

Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Coimbra



Mestrado em Cardiopneumologia

Especialidade em Arritmologia

O Teste de *Tilt* na síncope neurocardiogénica

Ana Bernardina Martins Correia

Coimbra, Julho de 2014

Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Coimbra



Mestrado em Cardiopneumologia

Especialidade em Arritmologia

O Teste de *Tilt* na síncope neurocardiogénica

Aluno: Ana Bernardina Martins Correia

Orientadores: Professor Doutor Telmo Pereira e Mestre Dr^a Ana Margarida Lebreiro

Co-orientador: Dr. Ricardo Lopes

Julho de 2014

*“Um homem só é feliz quando
faz o seu próprio piano”.
Alexandra Coelho, 2001*

Agradecimentos

Uma das coisas que a vivência pessoal e escolar me levou a aprender foi a importância do sentimento de gratidão. O espaço limitado desta secção de agradecimentos, seguramente, não me permite agradecer, como devia, a todas as pessoas que, ao longo do meu Mestrado em Arritmologia Aplicada me ajudaram, direta ou indiretamente, a cumprir os meus objetivos e a realizar mais esta etapa da minha formação académica.

Desta forma, deixo aqui apenas algumas palavras, poucas, mas um sentido e profundo sentimento de reconhecido agradecimento.

À Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Coimbra (ESTeSC) agradeço a oportunidade que me foi dada e o privilégio que tive em frequentar este Mestrado que muito contribuiu para o enriquecimento da minha formação académica e científica.

Ao Coordenador do Mestrado em Arritmologia Aplicada, Professor Doutor Telmo Pereira, expresso o meu profundo agradecimento pela orientação e apoio incondicionais, que muito elevaram os meus conhecimentos científicos e, sem dúvida, estimularam o meu desejo de querer sempre saber mais e a vontade constante de querer fazer melhor. A sua sabedoria foi essencial para que chegasse ao fim deste trabalho com um enorme sentimento de satisfação.

Ao Cardiologista Dr. Ricardo Lopes por me ter proporcionado as condições necessárias para a elaboração da minha Tese, desde a colaboração para a obtenção da aprovação da Comissão de Ética do Centro Hospitalar de S. João, passando pela obtenção da autorização para realizar o trabalho investigacional junto da Diretora de Serviço de Cardiologia e do Cardiologista responsável pela Unidade de Estudos da Função Autonómica, bem como pela revisão final desta Tese.

À Mestre e Cardiologista Dr.^a Ana Margarida Lebreiro e ao Cardiologista Dr. Rui André Rodrigues por disponibilizarem o seu tempo na revisão da Tese.

Ao Professor Doutor João Freitas agradeço a forma como me recebeu na Unidade de Estudos da Função Autonómica e a amabilidade em dispor o seu Serviço em parceria com a sua colega Professora Doutora Manuela, a quem faço um agradecimento especial pela colaboração na recolha de dados.

Ao Professor António Santos, que me deu enorme ajuda e apoio incondicional no tratamento dos dados estatísticos desta dissertação.

Ao Professor Carlos Faria pelo apoio dado especialmente no início desta dissertação e à minha amiga Técnica CPL Ana Rita Carvalho, uma referência especial,

Julho de 2014

um muito obrigada por toda a ajuda, apoio, preocupação, carinho e amizade que manifestou ter para comigo nos momentos de desânimo e de maior aflição.

À minha prima Tânia Martins, à minha amiga Felisbela Piedade e às minhas restantes amigas pelas incansáveis perguntas semanais sobre o ponto de situação da minha dissertação de mestrado.

Ao meu marido Rui um agradecimento especial pelo apoio e carinho diários, pelas palavras doces e pela transmissão de confiança e de força, em todos os momentos.

À minha família, em especial aos meus pais, um enorme obrigada por acreditarem sempre em mim e por toda a ajuda dispensada nas tarefas diárias. Espero que esta etapa que agora termino possa, de alguma forma, retribuir e compensar todo o carinho, apoio e dedicação que constantemente me oferecem.

E finalmente, mas de primordial importância, expresso a minha gratidão ao Centro Hospitalar de S. João pois, sem a sua autorização para a recolha de dados, esta dissertação não teria sido possível.

Índice Geral

Índice de abreviaturas e siglas	VI
Índice de anexos	VII
Índice de figuras	VII
Índice de quadros	VII
Índice de tabelas	VII
Resumo	XI
Abstract	XII
INTRODUÇÃO	13
Parte I – Enquadramento Teórico	15
Capítulo I	16
1. Síncope neurocardiogénica	16
1.1. Definição	16
1.2. Fisiopatologia	17
1.3. Diagnóstico etiológico	18
1.4. Epidemiologia	22
1.5. Tratamento/Prevenção	26
1.6. Prognóstico	29
Capítulo II	30
2. Teste de inclinação ortostática (teste de <i>Tilt</i>)	30
2.1. Definição	30
2.2. Indicações e contra-indicações	31
2.3. Complicações	33
2.4. Preparação do paciente	33
2.5. Local	33
2.6. Recursos Humanos	34
2.7. Equipamento	34
2.8. Tipos de protocolos	36
2.9. Tipos de resposta	38

Julho de 2014

PARTE II – CONTRIBUIÇÃO PESSOAL	39
I – Conceptualização do Estudo	40
II – Material e Métodos	40
1. Amostra	41
2. Procedimento	41
3. Tratamento estatístico	44
 III – RESULTADOS	 47
IV – DISCUSSÃO DOS RESULTADOS	80
V – CONCLUSÃO	90
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	92
ANEXOS	96

Índice de abreviaturas e siglas

ACCF – American College of Cardiology Foundation

AHA – American Heart Association

AIT – Acidente Isquémico Transitório

Anti-HTA – Anti-hipertensor

AVC – Acidente vascular cerebral

BPM – batimentos por minuto

CC – Coeficiente de contingência

CDI – Cardiodesfibrilhador implantável

CHSJ – Centro Hospitalar de S. João

DNI – Dinitrato de isossorbida

EAM – Enfarte agudo do miocárdio

ECG – Eletrocardiograma

FC – Frequência cardíaca

HSC – Hipersensibilidade do seio carotídeo

IMC – Índice de massa corporal

mmHg – Milímetros de mercúrio

PA – Pressão arterial

SEC – Sociedade Europeia de Cardiologia

S.N.P. – Sistema nervoso parassimpático

S.N.S. – Sistema nervoso simpático

VE – Ventrículo esquerdo

Vs – Versus

X² – Qui-quadrado

Índice de anexos

<i>Anexo 1. Autorização para recolha de dados</i>	97
---	----

Índice de figuras

<i>Figura 1. Reflexo de Jarisch-Bezold.)</i>	17
<i>Figura 2. Classificação de perda de consciência transitória.</i>	19
<i>Figura 3. Representação esquemática da distribuição da idade e da incidência cumulativa para ocorrência do primeiro episódio sincopal.</i>	24
<i>Figura 4. Teste de Tilt)</i>	35

Índice de quadros

<i>Quadro 1. Causas de síncope</i>	20
--	----

Índice de tabelas

Tabela 1. Prevalência de causas de síncope	25
Tabela 2. Tratamentos não farmacológicos aplicáveis ao tratamento da síncope neurocardiogénica.....	27
Tabela 3. Indicações para a realização do teste de Tilt.....	31
Tabela 4. Contra-indicações para realização do teste de Tilt.....	32
Tabela 5. Classificação do IMC	43

Tabela 6. Classificação das faixas etárias	43
Tabela 7. Tabela de frequências da variável faixas etárias	46
Tabela 8. Tabela com as variáveis género e resultados do teste de <i>Tilt</i>	48
Tabela 9. Tabela com as variáveis faixas etárias e resultados do teste de <i>Tilt</i>	49
Tabela 10. Tabela com as variáveis classes do IMC e resultados do teste de <i>Tilt</i>	50
Tabela 11. Tabela com as variáveis profissionalmente ativo e resultados do teste de <i>Tilt</i>	50
Tabela 12. Tabela com as variáveis indicação para o exame e resultados do teste de <i>Tilt</i>	51
Tabela 13. Tabela com as variáveis medicação e resultados do teste de <i>Tilt</i>	51
Tabela 14. Tabela com as variáveis hábitos tabágicos e resultados do teste de <i>Tilt</i>	52
Tabela 15. Tabela com as variáveis hábitos etílicos e resultados do teste de <i>Tilt</i>	52
Tabela 16. Tabela com as variáveis consumo de cafeína e resultados do teste de <i>Tilt</i>	53
Tabela 17. Tabela com as variáveis presença de pródromos e resultados do teste de <i>Tilt</i>	53
Tabela 18. Tabela com as variáveis tipo de pródromos e resultados do teste de <i>Tilt</i>	54
Tabela 19. Tabela com as variáveis posição de ocorrência de síncope e resultados do teste de <i>Tilt</i>	55
Tabela 20. Tabela com as variáveis sintomas pós-síncope e resultados do teste de <i>Tilt</i>	55
Tabela 21. Tabela com as variáveis género e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de <i>Tilt</i> (fase passiva)	57
Tabela 22. Tabela com as variáveis resultado do teste de <i>Tilt</i> (fase passiva) e género	57
Tabela 23. Tabela com as variáveis faixas etárias e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de <i>Tilt</i> (fase passiva)	58
Tabela 24. Tabela com as variáveis IMC em classes e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de <i>Tilt</i> (fase passiva)	58
Tabela 25. Tabela com as variáveis profissionalmente ativo e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de <i>Tilt</i> (fase passiva)	59
Tabela 26. Tabela com as variáveis indicação para o exame e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de <i>Tilt</i> (fase passiva)	60
Tabela 27. Tabela com as variáveis medicação e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de <i>Tilt</i> (fase passiva)	60
Tabela 28. Tabela com as variáveis hábitos etílicos e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de <i>Tilt</i> (fase passiva)	61

Tabela 29. Tabela com as variáveis hábitos tabágicos e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de <i>Tilt</i> (fase passiva)	61
Tabela 30. Tabela com as variáveis consumo de cafeína e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de <i>Tilt</i> (fase passiva)	62
Tabela 31. Tabela com as variáveis presença de pródromos e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de <i>Tilt</i> (fase passiva)	62
Tabela 32. Tabela com as variáveis tipo de pródromos e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de <i>Tilt</i> (fase passiva)	63
Tabela 33. Tabela com as variáveis posição de ocorrência de síncope e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de <i>Tilt</i> (fase passiva).....	64
Tabela 34. Tabela com as variáveis sintomas pós-síncope e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de <i>Tilt</i> (fase passiva)	64
Tabela 35. Tabela com as variáveis género e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de <i>Tilt</i> (fase ativa).....	66
Tabela 36. Tabela com as variáveis resultado do teste de <i>Tilt</i> (fase ativa) e género...	65
Tabela 37. Tabela com as variáveis faixas etárias e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de <i>Tilt</i> (fase ativa).....	67
Tabela 38. Tabela com as variáveis resultado do teste de <i>Tilt</i> (fase ativa) e faixas etárias.....	66
Tabela 39. Tabela com as variáveis IMC em classes e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de <i>Tilt</i> (fase ativa).....	67
Tabela 40. Tabela com as variáveis profissionalmente ativo e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de <i>Tilt</i> (fase ativa).....	68
Tabela 41. Tabela com as variáveis indicação para o exame e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de <i>Tilt</i> (fase ativa).....	68
Tabela 42. Tabela com as variáveis medicação e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de <i>Tilt</i> (fase ativa).....	69
Tabela 43. Tabela com as variáveis hábitos etílicos e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de <i>Tilt</i> (fase ativa).....	70
Tabela 44. Tabela com as variáveis hábitos tabágicos e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de <i>Tilt</i> (fase ativa).....	70
Tabela 45. Tabela com as variáveis consumo de cafeína e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de <i>Tilt</i> (fase ativa).....	71
Tabela 46. Tabela com as variáveis presença de pródromos e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de <i>Tilt</i> (fase ativa).....	71

Tabela 47. Tabela com as variáveis tipo de pródromos e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de <i>Tilt</i> (fase ativa).....	72
Tabela 48. Tabela com as variáveis posição de ocorrência de síncope e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de <i>Tilt</i> (fase ativa)	73
Tabela 49. Tabela com as variáveis sintomas pós-síncope e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de <i>Tilt</i> (fase ativa).....	73
Tabela 50. Tabela com as variáveis posição de síncope e faixas etárias.....	74
Tabela 51. Tabela com as variáveis posição de síncope e género	75
Tabela 52. Tabela com as variáveis posição de ocorrência da síncope, IMC e género dos indivíduos.....	75
Tabela 53. Tabela com as variáveis posição de ocorrência da síncope, idade (faixas etárias) e género dos indivíduos	76
Tabela 54. Tabela com as variáveis resposta neurocardiogénica (fase ativa), idade (faixas etárias) e género dos indivíduos.....	77
Tabela 55. Tabela com as variáveis resposta neurocardiogénica (fase ativa), idade (faixas etárias) e consumo de álcool dos indivíduos	77
Tabela 56. Tabela com as variáveis resposta neurocardiogénica (fase ativa), idade (faixas etárias) e hábitos tabágicos dos indivíduos	78
Tabela 57. Tabela com as variáveis resposta neurocardiogénica (fase ativa), idade (faixas etárias) e consumo de cafeína dos indivíduos.....	79

Resumo

Introdução | O diagnóstico da síncope continua a ser um desafio para o profissional de saúde sendo a síncope neurocardiogénica a entidade que ocupa maior destaque. Na estratégia da avaliação inicial, o teste de inclinação ortostático (teste de *Tilt*) é utilizado como a técnica “*gold standard*” e considerado um elemento extremamente útil na sua abordagem, particularmente recorrendo a agentes provocativos farmacológicos de modo a melhorar a sua acuidade diagnóstica.

Objetivo | Pretendeu-se avaliar até que ponto a realização do teste de *Tilt* é importante para o diagnóstico da síncope, nomeadamente a síncope neurocardiogénica.

Material e Métodos | Estudo retrospectivo de 792 processos clínicos de indivíduos que realizaram o teste de *Tilt* na Unidade de Estudos da Função Autonómica do Centro Hospitalar de S. João (CHSJ), entre Janeiro de 2010 e Dezembro de 2012.

Resultados | A percentagem de resultados negativos foi de 43,06% e de positivos 56,94%, verificando-se que as mulheres apresentaram maior percentagem de resultados de etiologia neurocardiogénica comparativamente aos homens (61,22% Vs 48,65%). A positividade tende a diminuir à medida que a idade avança e com o aumento do IMC. Na fase passiva, 14,22% de indivíduos apresentaram resultado de etiologia neurocardiogénica e 85,78% na fase ativa. Esta última fase foi a que apresentou valores mais interessantes e onde se encontraram mais diferenças estatisticamente significativas, cuja resposta mais frequente foi a vasodepressora. Curiosamente, os indivíduos que possuem hábitos tabágicos, etílicos e de cafeína apresentaram menor probabilidade de ocorrência de síncope.

Conclusão | Na análise efetuada, o teste de *Tilt* apresentou resultados que reforçam a sua importância no estudo da síncope. Salienta-se a baixa positividade de síncope neurocardiogénica na fase passiva quando comparada com a ativa, levantando a hipótese de se poder alterar o protocolo com o objetivo de simplificar e encurtar o tempo do exame sem alterar a sua acuidade diagnóstica. Uma rigorosa avaliação inicial, um criterioso uso deste exame e uma cuidadosa interpretação dos resultados são, até ao momento, os melhores caminhos a seguir.

Palavras-chave: Síncope neurocardiogénica, Teste de *Tilt*, Fases passiva e ativa

Abstract

Introduction | Diagnosis of syncope remains a challenge for health professionals that neurocardiogenic syncope being the entity that occupies most outstanding. In the initial evaluation strategy, head-up tilt test is used as the technique "gold standard" and is considered an extremely useful element in their approach, particularly using provocative pharmacological agents in order to improve diagnostic accuracy.

Purpose | The aim was to assess to what extent the realization of head-up tilt test is important for the diagnosis of syncope, neurocardiogenic syncope particularly.

Material and Methods | Retrospective study of 792 clinical cases of individuals who underwent head-up tilt test in Study Unit Autonomic Function of S. John's Hospital (CHSJ) between January 2010 and December 2012.

Results | The percentage of negative results was 43,06% and 56,94% positive, verifying that women had a higher percentage of results compared to men (61,22% Vs 48,65%) of neurocardiogenic etiology. The positivity tends to decrease with increasing age and with increasing BMI. In the passive phase 14,22% of subjects showed neurocardiogenic etiology and 85,78% of subjects in the active phase. This last phase showed the most interesting values and where they met more statistically significant differences, whose the most frequent response was the vasovagal syncope. Interestingly, individuals that no smoke, no have alcohol drinks and no caffeine consumption are less likely to occur syncope.

Conclusion | In the analysis performed, head-up tilt test results showed that your application it's important in the study of syncope. Highlights the low positivity of neurocardiogenic syncope in the passive phase when compared with the active, raising the possibility of being able to change the protocol with the aim to simplify and shorten the procedure time without changing the diagnostic accuracy. A rigorous initial evaluation, a judicious use of this examination and a careful interpretation of the results are, until this moment, the best way forward.

Keywords: Neurocardiogenic syncope, Head-up tilt test, Passive and active phase

INTRODUÇÃO

A síncope neurocardiogénica, também conhecida por síncope reflexa, é uma entidade com elevada prevalência e incidência na prática clínica e associa-se a uma morbilidade significativa, interferindo com as atividades de vida diária da maioria dos doentes. (Timóteo & Oliveira, 2010) Trata-se de um sintoma definido como uma perda de conhecimento repentina e momentânea da consciência e do tônus postural, de início rápido e recuperação completa, espontânea e normalmente imediata sendo o seu mecanismo fisiopatológico a hipoperfusão cerebral transitória. (Marques, et al., 2006)

A metodologia para o seu diagnóstico está hoje claramente estabelecida nas recomendações internacionais tornando-se um grande desafio para o clínico (Marques, et al., 2006) uma vez que deve ser diferenciada de outras condições “não-síncopais” que se associam a perda transitória, real ou aparente da consciência, em que o fenómeno da hipoperfusão cerebral transitória não está presente. (Moya, Sutton, & Ammirati, 2009) Após o diagnóstico de síncope, e uma vez excluídas estas causas de perda de conhecimento de origem não sincopal, torna-se necessário definir a sua etiopatogenia. (Marques, et al., 2006)

O teste de inclinação ortostático (teste de *Tilt*) é, por isso, um elemento importante e útil na sua abordagem diagnóstica, particularmente nos casos de síncopes frequentes e de causas desconhecidas (Timóteo & Oliveira, 2010).

O primeiro registo da realização deste exame data de 1943 e só quatro décadas depois é que foi formalmente descrito como um meio de investigação para a descoberta da etiologia das síncopes de causa desconhecida. O teste de *Tilt* tem vindo mesmo a ser utilizado nos últimos anos como uma ferramenta de grande valor para a identificação de indivíduos predispostos à síncope mediada por mecanismos de etiologia neurocardiogénica. Posteriormente a esta descoberta, diversos protocolos com recurso ao uso de agentes farmacológicos foram descritos com o intuito de aumentar o desempenho diagnóstico do teste. Desde então, importantes avanços têm vindo a ser desenvolvidos para o entendimento da fisiopatologia da síncope e, posteriormente, para o desenvolvimento de modalidades terapêuticas eficazes. (Bomfim, Barbosa, Barbosa, Boghossian, Ribeiro, & Ginefra, 2004)

Julho de 2014

Embora apresente determinadas limitações e algumas vezes não seja capaz de definir o diagnóstico da síncope de origem desconhecida, essas imperfeições não justificam o abandono deste exame mas a busca pelo aprimoramento da técnica. Na prática clínica, este exame tem o seu lugar reconhecido, mas torna-se fundamental que a indicação para a sua realização seja criteriosa e que os protocolos obedecem aos propostos nas normatizações internacionais, para permitir a interpretação correta dos resultados. (Macedo, Leite, Neto, & Hachul, 2011)

A presente dissertação tem como principal objetivo avaliar até que ponto a realização do teste de *Tilt* é importante para o diagnóstico da síncope, nomeadamente a síncope neurocardiogénica. Procurar-se-á analisar os tipos de resposta mais comuns estudando-os em função de variáveis sócio-demográficas e clínicas.

Estudos deste género são pertinentes por forma a diminuir o desperdício de tempo e de meios disponibilizados ao serviço do diagnóstico.

Desta forma, esta dissertação foi dividida em duas partes. A primeira parte apresenta a fundamentação teórica, ou seja, a revisão da literatura fazendo um levantamento de toda a informação sobre a síncope neurocardiogénica e o teste de *Tilt*, utilizado como exame *gold standard*, e a segunda parte é dedicada à metodologia de estudo, ou seja, à investigação começando por fazer um enquadramento conceptual, seguindo-se a apresentação dos resultados obtidos e terminando na sua discussão e conclusão, mencionando as suas implicações, limitações e indicadores para futuros estudos.

Julho de 2014

PARTE I – ENQUADRAMENTO TEÓRICO

Capítulo I

A síncope define-se como uma perda súbita e transitória da consciência, com incapacidade para manter o tônus postural resultando em queda. O seu início é rápido, resultante da hipoperfusão cerebral transitória, a duração curta e a recuperação espontânea, completa e geralmente imediata (Benditt & Nguyen, 2009).

Nas situações de verdadeira síncope incluem-se a síncope neurocardiogénica (neuromediada), a hipotensão ortostática e a síncope de origem cardíaca.

Contudo, a síncope deve ser diferenciada de outras condições “não-síncopais” que se associam a perda transitória, real ou aparente da consciência, em que o fenómeno da hipoperfusão cerebral transitória não está presente. Exemplos desta entidade são a pseudo-síncope psicogénica, quedas, crises convulsivas, perturbações metabólicas, intoxicações, entre outras (Moya, Sutton, & Ammirati, 2009).

Deste modo, o presente capítulo visa abordar uma das situações de verdadeira síncope, a síncope neurocardiogénica, que de seguida se descreve mais pormenorizadamente.

1. Síncope neurocardiogénica

1.1. Definição

A síncope neurocardiogénica, também denominada por reflexa ou neuromediada, é definida como uma perda repentina e momentânea do tônus postural e da consciência, em poucos segundos, seguida de uma recuperação espontânea (principalmente após o decúbito devido ao restabelecimento da circulação cerebral), completa e geralmente imediata. (Timóteo & Oliveira, 2010)

Esta entidade é vista como a causa mais frequente de síncope em pessoas jovens e saudáveis que, com a recorrência dos episódios de síncope, condiciona de forma marcada a qualidade de vida dos doentes pois está associada a uma elevada morbilidade, risco de lesões físicas e absentismo laboral. (Gardenghi, Hachul, Negrão, & Sosa, 2004).

1.2. Fisiopatologia

A fisiopatologia da síncope neurocardiogénica é essencial para a compreensão das suas manifestações clínicas. Nem todos os mecanismos fisiopatológicos envolvidos neste tipo de síncope foram esclarecidos pela ciência até ao momento. A literatura existente sobre o tema admite existir uma incapacidade por parte dos mecanismos reflexos compensatórios em manter os níveis adequados de pressão arterial, sejam eles os recetores cardiopulmonares, o arco barorreflexo arterial ou até mesmo a disfunção de ambos. (Gardenghi & Balestra, 2011)

Nas situações em que o retorno venoso diminui (posição ortostática) ou em situações de hipovolemia, há uma tentativa por parte do organismo de restaurar a pressão arterial e preservar a perfusão cerebral na posição ortostática. (Chen-Scarabelli & Scarabelli, 2004) Desta forma, a fisiopatologia deste evento é explicada pelo reflexo de *Jarisch-Bezold* (Figura 1).

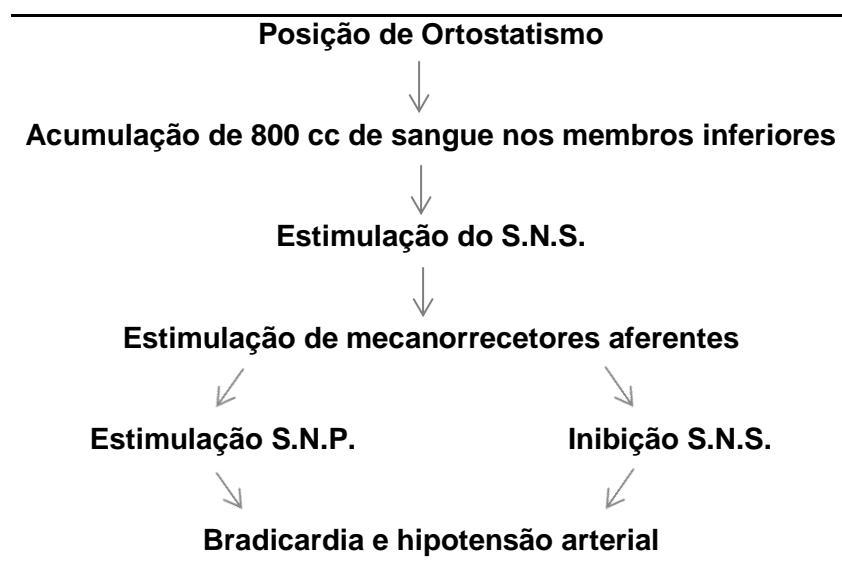


Figura 1. Reflexo de Jarisch-Bezold. Adaptado de “*Teste de inclinação no diagnóstico e tratamento da síncope*” (Timóteo & Oliveira, 2010)

A adaptação fisiológica na posição ortostática após um determinado período em decúbito prolongado provoca, de imediato, um aumento do "pool" venoso nos membros inferiores, por ação da gravidade terrestre. (Kuhmmer, Lazzaretti, & Zimerman, 2008)

Com esta diminuição do retorno venoso para o coração, há uma estimulação do sistema nervoso simpático para ocorrer uma elevação de catecolaminas séricas por forma a aumentar a contração ventricular e, por sua vez, reduzir a pré-carga e o volume de sangue intracavitário. (Gardenghi, Hachul, Negrão, & Sosa, 2004)

Nesta altura, ocorre a ativação de recetores sensoriais intracardíacos denominados de mecanorreceptores ou fibras C não mielinizadas. Estes mecanorreceptores são sensíveis tanto à distensão como à pressão, encontram-se especialmente localizados na parede ínfero-posterior do ventrículo esquerdo (Gardenghi, Hachul, Negrão, & Sosa, 2004) e, quando estimulados, provocam hipotensão arterial e/ou bradicardia com perda subsequente da consciência, por redução súbita da oxigenação cerebral resultante da hipoperfusão cerebral, ocorrendo o episódio sincopal. (Kuhmmer, Lazzaretti, & Zimerman, 2008)

1.3. Diagnóstico etiológico

O diagnóstico da síncope continua a ser um desafio para o profissional de saúde, contribuindo para 3% das causas de recorrência ao serviço de urgência e 1% dos internamentos. Segundo as Recomendações da Sociedade Europeia de Cardiologia (SEC), os sintomas que antecedem a síncope constituem o ponto de partida para o diagnóstico e são eles que sugerem a estratégia de avaliação. (Marques, et al., 2006)

O diagnóstico diferencial da perda de consciência é um desafio para o clínico uma vez que inclui, para além da síncope, situações tão distintas como a perda de consciência por alterações neurológicas (epilepsia, AIT), metabólicas (hipoglicemia, hipoxia ou hiperventilação acompanhado de hipocapnia), intoxicações ou até mesmo situações psicogénicas, sem verdadeira perda de consciência Figura 2). (Marques, et al., 2006)

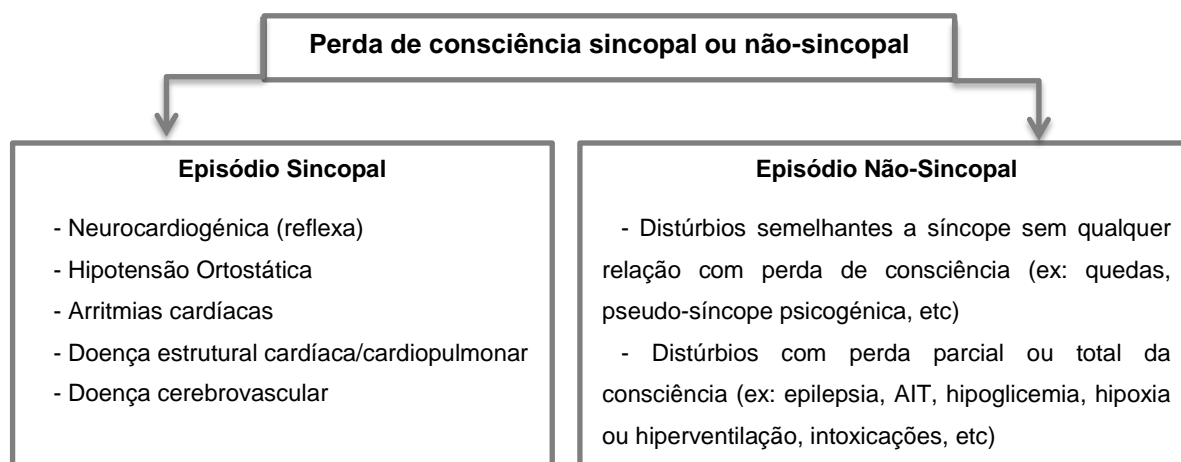


Figura 2. Classificação de perda de consciência transitória. Adaptado de “Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope” (Task Force Members, 2004)

Por este motivo, torna-se importante realizar uma anamnese cuidada (questionar o doente acerca dos sintomas realmente apresentados antes e depois do evento e medicação que eventualmente faça), um rigoroso exame objetivo que inclua medição da pressão arterial em decúbito e ortostatismo e realizar, ainda, um eletrocardiograma de 12 derivações. (Chen-Scarabelli & Scarabelli, 2004)

Esta avaliação inicial é diagnóstica na maioria das situações, reservando os restantes exames complementares de diagnóstico para avaliar e/ou confirmar qualquer outra patologia ou para casos em que a etiologia não seja revelada. Deste modo, após ter sido feito o diagnóstico de síncope e uma vez excluídas as causas de perda de consciência não sincopal, torna-se necessário definir a sua etiologia (Quadro I). (Marques, et al., 2006)

Quadro I. Causas de síncope

Reflexa ou neurocardiogénica

- **Vasovagal:** dor, medo, hematofobia, ortostatismo
- **Situacional:** tosse, espirros, estimulação gastrointestinal (deglutição, defecação ou dor visceral), pós-miccional, após o esforço, pós-prandial, outros (levantar pesos, etc.)
- **Doença do seio carotídeo**
- **Outras formas atípicas**

Ortostática

- **Falência autonómica:** síndromes de disfunção autonómica primária (ex: doença de Parkinson, insuficiência autonómica pura), síndrome de disfunção autonómica secundária (ex: neuropatia diabética, neuropatia amiloidótica), álcool ou drogas
- **Depleção do volume:** hemorragia, diarreia, vômitos

Cardíaca

- **Disritmias:** disfunção do nódulo sino-auricular (inclui síndrome de bradi/taquidisritmia), doença da condução aurículo-ventricular, taquicardia supraventricular ou ventricular paroxística, síndromes hereditárias (ex: Síndrome QT longo, Síndrome de Brugada), disfunção de dispositivos implantáveis (pacemaker ou cardio-desfibrilhador implantável – CDI), fármacos pró-arrítmicos
- **Estrutural:** doença valvular, isquemia/enfarte agudo do miocárdio, cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva, mixoma auricular, dissecção aórtica aguda, doença do pericárdio/tamponamento pericárdico, embolia pulmonar/hipertensão pulmonar

Cerebrovascular (Síndrome de roubo vascular)

Adaptado de “*Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope*” (Task Force Members, 2009)

De entre todas estas possíveis causas de síncope, a causa mais frequente é a neurocardiogénica. Tal como referimos anteriormente, deve-se a uma excessiva resposta fisiológica à redução do retorno venoso ao coração, com estimulação dos mecanorreceptores cardíacos ativando, por sua vez, uma cascata complexa de inibição simpática e estimulação do sistema nervoso parassimpático. (Gardenghi, Hachul, Negrão, & Sosa, 2004) Dentro destas formas mediadas por reflexo, destaca-se a síncope vasovagal onde habitualmente é

Julho de 2014

desencadeada por emoções fortes, pela dor, ortostatismo prolongado ou *stress* e é tida como a mais comum (18 % dos casos) e a síncope situacional, cuja prevalência é de 5%, que se assemelha à anterior mas ocorre em situações pontuais como a micção, defecação, tosse ou deglutição. (Marques, et al., 2006)

Por sua vez, a hipotensão ortostática, responsável por 8% dos casos, caracteriza-se por uma descida da pressão arterial sistólica superior a 20 mmHg quando se assume a posição ortostática logo após um período em decúbito. (Marques, et al., 2006)

A presença de palpitações, dor pré-cordial, tonturas e ainda a história pessoal ou familiar de doença cardíaca apontam-nos para uma possível síncope de causa cardíaca, cujo prognóstico é reservado, quer a causa primária seja estrutural (4% dos casos) ou disrítmica (14% dos casos). (Task Force Members, 2009)

Raramente, a síncope pode ser desencadeada por insuficiência vertebro-basilar ou carotídea bilateral, os chamados síndromes de roubo vascular, que habitualmente se acompanham de sintomas neurológicos como diplopia, ataxia ou vertigem. (Task Force Members, 2004)

A história clínica dos pacientes, relatada por eles próprios ou pelos seus familiares no consultório, normalmente já revela parte da etiologia da síncope pois são descritos os episódios de perda de consciência, referindo a frequência de acometimento, intensidade e duração dos mesmos. (Gardenghi & Balestra, 2011) No entanto, o diagnóstico nem sempre é fácil pois, muitas vezes, os doentes não se recordam dos pormenores do episódio e nem sequer há testemunhas ou até mesmo porque as próprias manifestações não são específicas da sua causa. (Marques, et al., 2006)

Embora a apresentação da síncope neurocardiogénica seja muito semelhante à de outros tipos de síncope, a perda de consciência em pacientes com este tipo de síncope pode ser precedida por sintomas de duração variável (pródromos) como mal-estar, náuseas, sudorese, tonturas, visão turva, cefaleias, palpitações, parestesia e palidez ou qualquer outra sintomatologia relacionada à hiperativação adrenérgica. (Chen-Scarabelli & Scarabelli, 2004) Podendo variar de indivíduo para indivíduo tendem a ser recorrentes na sua grande maioria e, geralmente, ocorrem na posição ortostática e quase sempre se recupera quando o paciente é colocado na posição de decúbito. Deve-se ter em especial atenção situações como calor intenso, traumatismo, ambientes com grandes aglomerações, visão de sangue, dor intensa, punção venosa, ingestão de álcool, desidratação e situações de *stress* que podem também precipitar estes episódios. (Kuhmmer, Lazzaretti, & Zimmerman, 2008)

Eventualmente, os pacientes com síncope neurocardiogénica podem apresentar episódios sincopais sem a presença de pródromos, o que requer uma série de cuidados especiais no momento da escolha do tratamento, dada a maior tendência que estes doentes têm na ocorrência de quedas e consequentes traumas físicos. (Gardenghi & Balestra, 2011) Por outro lado, e em algumas situações, podem ocorrer tais sintomas sem haver perda total da consciência sendo, nestes casos, denominado de pré-síncope. (Kuhmmer, Lazzaretti, & Zimmerman, 2008)

O diagnóstico da síncope neurocardiogénica é reforçado através da realização do teste de inclinação ortostático também denominado por teste de *Tilt*. O resultado deste exame deve ser utilizado como método diagnóstico e como preditor de sucesso do tratamento escolhido para estes pacientes específicos. Acredita-se que a ausência de sintomas ou síncope durante este exame esteja relacionada à efetividade da terapêutica escolhida. (Gardenghi & Balestra, 2011)

No entanto, é importante ressaltar que o papel do teste de *Tilt* na abordagem diagnóstica da síncope não é consensual, em particular nos Estados Unidos da América. Com efeito, alguns autores questionam a sua utilidade pelas limitações relacionadas com a sua especificidade, sensibilidade e reprodutibilidade que se verá no capítulo seguinte, de tal modo que nas recomendações da AHA/ACCF para avaliação de síncope publicadas em 2006, este exame não é considerado de importância primordial no seu diagnóstico. (Timóteo & Oliveira, 2010)

1.4. Epidemiologia

A síncope é uma entidade muito comum na população em geral ao longo de toda a vida. (Sociedad Argentina de Cardiología, 2012) Embora a síncope neurocardiogénica afete geralmente todas as idades, é extremamente frequente que a sua ocorrência incida nos indivíduos jovens e predominantemente do género feminino. (Sociedad Argentina de Cardiología, 2012) Por outro lado, *Dell Rosso* havia constatado que apesar da síncope neurocardiogénica ser mais frequentemente descrita nos jovens, a incidência de respostas neurocardiogénicas em doentes com síncope de etiologia não esclarecida é idêntica nos jovens e idosos. (Timóteo A. , et al., 2007) Indo de encontro ao descrito por este autor,

Kochiadakis descreve que o comportamento do sistema nervoso autónomo durante o teste de *Tilt* é idêntico tanto nos jovens como nos idosos. Contudo, observa-se uma maior supressão simpática e uma menor ativação do parassimpático nos idosos, o que explica um predomínio das respostas vasodepressoras neste grupo etário. (Timóteo A. , et al., 2007)

Por outro lado, segundo os resultados obtidos por Timóteo e Oliveira (analisados somente na fase ativa) onde compararam doentes com idades superiores a 65 anos com os restantes doentes, obtiveram-se taxas semelhantes entre estes doentes de respostas positivas (51% Vs 57%) e de respostas exageradas com administração de nitratos (16% Vs 11%). No entanto, os idosos apresentaram maior indução de respostas do tipo vasodepressoras sendo que as respostas mista e vasodepressora foram mais frequentemente descritas nos idosos e a cardioinibitória nos jovens. (Timóteo & Oliveira, 2010)

Com base nos estudos realizados por alguns autores¹ (figura 3) existe uma elevada prevalência do primeiro episódio sincopal ocorrer entre os 10 e os 30 anos, registando-se aos 15 anos um pico de 47% no género feminino e 31% no género masculino. (Moya, Sutton, & Ammirati, 2009)

Por sua vez, a frequência de crises epiléticas nesta faixa etária é muito diminuta (1%) e a síncope de origem cardíaca é ainda menos comum. Num estudo de coorte realizado, apenas 5% dos adultos na comunidade tem uma primeira síncope com idade superior a 40 anos e, a sua grande maioria, afirmou ter tido um primeiro episódio sincopal no decorrer da adolescência. (Colman, et al., 2004)

Contrariamente a estes relatos, estudos demonstram parecer haver uma prevalência de ocorrência do primeiro episódio sincopal em idades superiores a 65 anos em ambos os géneros. Nos Estados Unidos da América, o estudo de *Framingham*, revelou que a incidência de síncope mostra um aumento acentuado de ocorrência de uma primeira síncope após os 70 anos, de 5,7 eventos por 1000 pessoas/ano em homens com idades compreendidas entre os 60 e os 69 e de 11,1 eventos por 1000 pessoas/ano com idades entre os 70 e os 79 anos. No entanto, em adultos mais velhos e idosos (> 60 anos) a incidência cumulativa da frequência das síncope torna-se cada vez mais difícil de obter devido à dificuldade que os doentes têm em caracterizar os episódios de síncope que ocorreram décadas atrás. (Moya, Sutton, & Ammirati, 2009)

¹ Ganzeboom et al., Lombroso et al. e Soteriades et al.

Julho de 2014

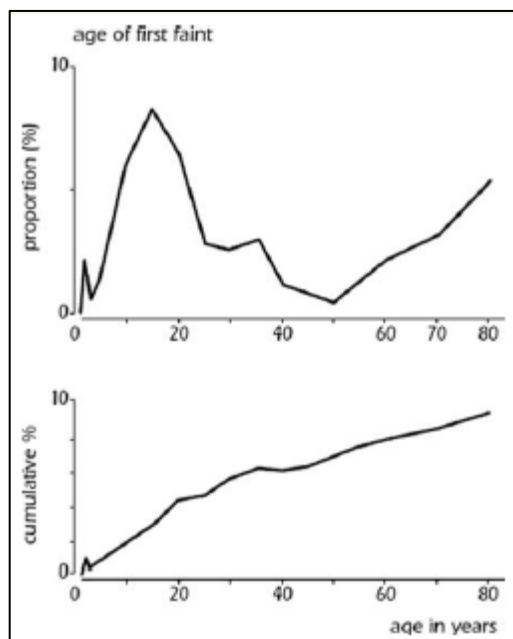


Figura 3. Representação esquemática da distribuição da idade e da incidência cumulativa para ocorrência do primeiro episódio sincopal. Adaptado de “*Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope*”) (Task Force Members, 2009)

Num estudo realizado por *Newton et al.*, concluiu-se que possivelmente haja uma correlação entre síncope neurocardiogénica e história familiar positiva, sendo que os resultados positivos apresentaram predomínio no género feminino. (Azevedo, MCS; Barbisan, JN; Silva, EOA, 2009)

Do ponto de vista do IMC, embora sejam vários os mecanismos que influenciam os valores tensionais em pessoas obesas e ainda não sejam totalmente elucidados, é ponto comum que os mecanismos pressóricos exacerbam-se com o aumento de peso e particularmente com a deposição visceral de gordura. (Rosa, E.C.; Zanella, M.T.; Ribeiro, A.B.; Junior, O.K., 2005)

Como se pode observar na Tabela 1, de entre as causas citadas na literatura, a etiologia da síncope descrita como “desconhecida” continua com uma taxa de prevalência significativa, rondando cerca de 34%.

Julho de 2014

Tabela 1

Prevalência de causas de síncope

CAUSAS DE SÍNCOPE	WN Kapoor
NEUROMEDIADAS	
• Vasovagal	18% (8-37)
• Situacional	5% (1-8)
• Selo carotídeo	1% (0-4)
PATOLOGIA PSIQUIÁTRICA	2% (1-7)
HIPOTENSÃO ORTOSTÁTICA	8% (4-10)
MEDICAMENTOSA	3% (1-7)
PATOLOGIAS NEUROLÓGICAS	10% (3-32)
CARDÍACA	
• Cardiopatia estrutural	4% (1-8)
• Arritmia	14% (4-38)
DESCONHECIDA	34% (13-41)

Nota. Retirado de (Vassalo, et al., 2010)

As síncope de etiologias neurológicas, ortostáticas e cardíacas (incluindo arritmias e cardiopatia estrutural) atingem uma incidência próxima de 10%, de etiologia medicamentosa ao redor de 7% e ao nível das desordens psiquiátricas de 2%. (Vassalo, et al., 2010)

De entre todas estas causas de síncope, a síncope neurocardiogénica destaca-se como sendo uma entidade com uma incidência e prevalência significativas, podendo mesmo alcançar números próximos de 50% correspondendo em, aproximadamente, 20% às síncope de etiologia vasovagal, 5% às síncope de etiologia situacional e, em menor incidência, por hipersensibilidade do seio carotídeo (HSC) em cerca de 1%. Desta forma, a síncope vasovagal é a causa mais comum de síncope entre todas as etiologias, variando de 10 a 40%, principalmente em populações jovens e saudáveis (Kuhmmer, Lazzaretti, & Zimmerman, 2008), sem cardiopatia estrutural (Vassalo, et al., 2010).

Apesar da baixa mortalidade relacionada com esta entidade, são significativas as implicações na qualidade de vida dos doentes e, por este motivo, é primordial um bom diagnóstico da sua etiologia para se partir para o tratamento adequado. (Timóteo & Oliveira, 2010)

1.5. Tratamento/Prevenção

Como já se viu anteriormente, a síncope neurocardiogénica define-se como uma perda súbita e transitória da consciência resultante da hipoperfusão cerebral transitória e, normalmente, apresenta-se numa forma benigna e passível de tratamento, farmacológico ou não. (Gardenghi & Balestra, 2011)

Nos últimos anos, trabalhos experimentais foram realizados com o objetivo de se identificarem outros fatores fisiopatológicos responsáveis pelo *déficit* do controlo circulatório nos pacientes com síncope vasovagal. Estes estudos têm vindo a ser desenvolvidos na tentativa de se encontrarem melhores formas de abordagens terapêuticas para estas ocorrências e que, muitas vezes, são resistentes aos tratamentos propostos. (Kuhmmer, Lazzaretti, & Zimmerman, 2008)

Algumas medidas terapêuticas têm sido propostas para a prevenção de recorrências de síncope de etiologia neuromediada (ver tabela 2). O reconhecimento dos fatores desencadeadores e dos pródromos é de primordial importância para saber evitá-las e diminuir o seu impacto assumindo, desta forma, medidas mais preventivas. (Adragão, 2004)

A avaliação da eficácia do tratamento farmacológico (β -bloqueadores, fludrocortisona e inibidores selectivos de recaptção de serotonina), até ao momento, dispõe de poucos estudos randomizados que envolvem, normalmente, um baixo número de pacientes. (Kuhmmer, Lazzaretti, & Zimmerman, 2008)

Lippman et al., num estudo elegante, demonstraram que o uso de β -bloqueadores, no tratamento da síncope neurocardiogénica, provocaram bloqueios β -adrenérgicos não uniformes e, em algumas circunstâncias, com apenas 47% de eficácia. (Gardenghi, Hachul, Negrão, & Sosa, 2004) Embora este tratamento ainda seja utilizado nos casos de síncope mais recorrentes, a terapia farmacológica para o tratamento desta disautonomia não apresenta resultados efetivos. (Kuhmmer, Lazzaretti, & Zimmerman, 2008) Contudo, um estudo recentemente apresentado, demonstra a importância da retoma da terapêutica β -bloqueadora que demonstrou eficácia em doentes com mais de 42 anos de idade. (Adragão, 2004)

Por este motivo, surgiu a necessidade de se encontrarem outros tratamentos para indivíduos com recorrências de síncope neurocardiogénicas, muitas vezes jovens e relutantes em fazer uso diário de medicação, com tendência à sua suspensão na ausência de sintomas ou na presença de efeitos colaterais. (Gardenghi, Hachul, Negrão, & Sosa, 2004)

A alimentação fracionada em diversas porções diárias, o aumento da ingestão hídrica (associada ou não a maior ingestão de sal), o uso de meias elásticas de média compressão até à altura dos joelhos e a elevação da cabeceira da cama são exemplos de medidas não-farmacológicas que, usadas isoladamente ou em associação, muitas vezes conseguem controlar a frequência e a intensidade dos episódios vasovagais. (Gardenghi & Balestra, 2011)

No entanto, o tratamento convencional nem sempre é eficaz em diminuir a frequência e a intensidade dos episódios sincopais e cada vez mais, os clínicos procuram recorrer a outras medidas de carácter não farmacológico para minimizar a ocorrência destes sintomas. (Tabela 2). (Gardenghi, Hachul, Negrão, & Sosa, 2004)

Tabela 2

Tratamentos não farmacológicos aplicáveis ao tratamento da síncope neurocardiogénica

Tipo de tratamento	Descrição do tratamento
Medidas gerais dietéticas	<ul style="list-style-type: none">▪ Reconhecimento de fatores desencadeantes;▪ Alimentação fracionada em diversas porções diárias;▪ Aumento na ingestão de líquidos, associada ou não à maior ingestão de sal;▪ Meias elásticas de média compressão colocadas até à altura do joelho dos pacientes;▪ Elevação da cabeceira da cama;
Treino postural passivo	<ul style="list-style-type: none">▪ Pacientes devem ser orientados a permanecer em pé, numa posição fixa com o dorso e quadril encostados na parede e com os calcanhares distantes 15 centímetros da mesma;▪ Período de 30 minutos numa frequência de três sessões semanais;▪ Interromper a sessão de treino ao primeiro sintoma de mal-estar;
Treino físico moderado	<ul style="list-style-type: none">▪ 5 minutos de alongamento;▪ 40 minutos de exercício aeróbio, com intensidade prescrita por profissionais habilitados;▪ 10 minutos de exercícios de resistência muscular localizada;▪ 5 minutos de relaxamento (arrefecimento);
Contra-manobras	<ul style="list-style-type: none">▪ Contração isométrica contínua dos membros superiores ao primeiro sintoma de perda de consciência;

Nota. Retirado de (Gardenghi & Balestra, 2011)

Deste modo, e com base na fisiopatologia das síncope neurocardiogénicas, alguns programas de reabilitação cardiovascular ou “condicionamento postural” utilizando testes de inclinação seriados e manobras de contrapulsção (“contra-manobras”) têm sido estudados e começam a fazer parte do arsenal terapêutico por forma a aumentar a tolerância ortostática e a reduzir os episódios sincopais. (Gardenghi, Hachul, Negrão, & Sosa, 2004)

O *tilt training* (treino de ortostatismo/postural) e o treino físico apresentam-se como uma alternativa para a abordagem deste tipo de síncope, visto haver uma maior adesão por parte dos pacientes. (Gardenghi, Hachul, Negrão, & Sosa, 2004) O treino repetido da posição de *Tilt* parece poder diminuir até 10 vezes o número de episódios sincopais. (Adragão, 2004) A eficácia do *tilt training* tem sido avaliada em vários estudos observacionais, não aleatorizados (Di Girolamo, Di Iorio, & al., 1999) (Gardenghi, Hachul, Negrão, & Sosa, 2004), mas os resultados obtidos têm sido contraditórios, dependendo muito do protocolo de treino utilizado e, sobretudo, da taxa de adesão dos doentes. Os seus mecanismos de ação são globalmente desconhecidos, pensando-se que possam estar envolvidos não só a dessensibilização dos recetores cardiopulmonares ao ortostatismo mas, também, mecanismos de remodelagem autonómica e da atividade barorreflexa. (Laranjo, Oliveira, Tavares, & Geraldês, 2012)

Por outro lado, *Brignole et al.* descreveram o uso de contrações isométricas dos membros superiores como forma de abortar o episódio de perda de consciência. Desde que o indivíduo acometido inicie a manobra de contração assim que os primeiros sintomas de síncope sejam percebidos (mantendo-a por cerca de dois minutos), como a contração isométrica causa uma elevação acentuada e súbita da pressão arterial, concomitantemente ao aumento da resistência vascular periférica, é possível evitar que os episódios sincopais aconteçam. (Gardenghi & Balestra, 2011)

Relativamente aos doentes com resposta predominantemente cardioinibitória, as referidas manobras não têm a mesma eficácia e, nestes casos, poderá até estar indicada a implantação de pacemaker. (Adragão, 2004)

Até ao momento, o tratamento da síncope neurocardiogénica conta já com um variado leque de opções terapêuticas, desde medidas gerais comportamentais até ao *pacing* cardíaco, passando por várias opções de terapêutica farmacológica. (Laranjo, Oliveira, Tavares, & Geraldês, 2012)

1.6. Prognóstico

O prognóstico da síncope neurocardiogénica é excelente. O facto de um indivíduo ser jovem, sem cardiopatia estrutural, possuir um eletrocardiograma (ECG) normal e apresentar síncope de repetição não traduz um aumento acrescido para a ocorrência de morte, muito pelo contrário. A taxa de mortalidade de doentes com diagnóstico de síncope neurocardiogénica com teste de *Tilt* positivo, ronda os zero por cento aos 5 anos, não existindo, por isso, relatos de morte súbita (Freitas, 2009).

Capítulo II

O teste de inclinação ortostática (teste de *Tilt*) constitui o exame mais importante para o diagnóstico da síncope neurocardiogénica. As condições a que um paciente é sujeito numa mesa de *Tilt* têm demonstrado ser fontes de predisposição para a ocorrência de síncope desta etiologia. (Gardenghi, Hachul, Negrão, & Sosa, 2004)

No entanto, existem algumas controvérsias na literatura sobre a capacidade diagnóstica deste teste e a confiabilidade dos seus resultados. Uma das explicações para a variabilidade dos resultados deve-se ao facto de os estudos não utilizarem protocolos uniformes. (Macedo, Leite, Neto, & Hachul, 2011)

Desta forma, neste capítulo ir-se-á demonstrar a importância deste exame para o diagnóstico e tratamento/prevenção da síncope de etiologia neurocardiogénica, que acomete parte da população.

2. Teste de inclinação ortostática (teste de *Tilt*)

2.1. Definição

O teste de inclinação ortostática ou também denominado por teste de *Tilt* é um exame complementar de diagnóstico utilizado, já desde o ano de 1986, para a investigação de tonturas, palpitações relacionadas ao ortostatismo, pré-síncope, síncope e diferentes graus de disautonomia. (Macedo, Leite, Neto, & Hachul, 2011)

O objetivo deste exame baseia-se em observar as modificações hemodinâmicas ao ortostatismo passivo quando o corpo passa da posição de decúbito à posição ortostática (Freitas, Loureiro, Santos, Carvalho, & Freitas, 2002) e, como método provocativo que é, tem sido bastante utilizado para avaliação da suscetibilidade à síncope neurocardiogénica uma vez que o *stress* postural, induzido pela inclinação a que o doente fica sujeito durante o teste, reproduz nesse indivíduo hipotensão e bradicardia neuromediadas, responsáveis por eventos sincopais. (Guimarães et al., 2002)

2.2. Indicações e contra-indicações

Na maioria dos estudos, as principais **indicações** para a realização do teste de *Tilt* são as apresentadas na tabela seguinte:

Tabela 3

Indicações para a realização do teste de Tilt

Indicações	Classe de recomendação	Nível de evidência
Em casos de um único episódio de síncope inexplicada em pacientes com implicações profissionais (ex: pilotos de aviação) ou quando o risco de lesão é elevado, episódios recorrentes de síncope em pacientes sem cardiopatia ou, se existência de cardiopatia, excluídas causas cardíacas	I	B
Quando o diagnóstico de síncope neurocardiogénica é suspeito mas não foi confirmado na avaliação inicial	I	C
Diagnóstico diferencial entre síncope neurocardiogénica e hipotensão postural	IIa	C
Diagnóstico diferencial entre síncope convulsiva e epilepsia em pacientes com perdas recorrentes da consciência, associadas a movimentos tónico-clónicos	IIb	C
Para avaliação de doentes com histórias de quedas recorrentes e inexplicadas	IIb	C
Para avaliação de doentes com neuropatias periféricas ou disautonomias e síncope frequentes	IIb	C
Não está recomendado para avaliação da terapêutica (medicação, implantação de pacing, etc)	III	B

Nota. Adaptado de *Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope* (Task Force Members, 2009)

Em contrapartida, a realização do teste de *Tilt* apresenta algumas **contra-indicações** que deverão ser tidas em conta:

Tabela 4

Contra-indicações para realização do teste de Tilt

Contra-Indicações		
Coma	AVC recente (inferior 7 dias)	Choque hipotensivo
Fratura dos membros inferiores	EAM recente	Taquiarritmias
Anemia severa	Doença coronária ou neurológica grave	Acidose metabólica severa
Estenose aórtica ou mitral severa	Obstrução do trato de saída do VE	Desequilíbrio eletrolítico
Falência renal	Insuficiência cardíaca grave	Gravidez

Nota. Adaptado de *Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope* (Talano & Sparker, 2012)

De entre as contra-indicações acima mencionadas destacam-se os doentes com doença cardíaca isquémica, obstrução do trato de saída do ventrículo esquerdo, estenose aórtica significativa e, a acrescer, a hipertensão arterial não controlada onde a administração de isoprenalina no decorrer do teste de *Tilt* está totalmente contra-indicada. Por outro lado, nos pacientes com arritmias conhecidas deverá ter-se um especial cuidado na sua administração. (Task Force Members, 2009)

2.3. Complicações

O teste de *Tilt* é considerado um exame seguro e, até à data, não foram reportados casos de óbitos durante a sua realização. No entanto, já foram descritas algumas arritmias ventriculares fatais raras em pacientes com doença cardíaca isquémica ou doença do nó sinusal, logo após a administração de isoprenalina.

Um dos efeitos colaterais, mas menos frequente, que a isoprenalina pode causar é palpitações, havendo mesmo um pequeno risco de poder desencadear-se um episódio de fibrilhação auricular sendo, geralmente, auto-limitado.

Relativamente à nitroglicerina e ao dinitrato de isossorbida, não há relatos de que o uso destes fármacos possa causar algum tipo de complicação (Task Force Members, 2009) embora, eventualmente, possa apresentar cefaleias, tonturas, hipotensão postural ou exantema mas com pouca frequência. (Infarmed)

2.4. Preparação do paciente

O paciente deve estar em jejum num mínimo de quatro horas para líquidos e seis horas para sólidos. (Macedo, Leite, Neto, & Hachul, 2011) Na maior parte dos estudos publicados, este exame é até mesmo realizado de manhã, após o jejum noturno e, todos os fármacos ou outro tipo de fatores (por exemplo café ou tabaco) que possam interferir com o sistema nervoso autónomo ou com o volume sanguíneo, devem ser suspensos previamente à realização do teste. (Teixeira & Freitas, 1999)

2.5. Local

O ambiente para a realização do teste de *Tilt* é de importância fundamental pois as condições a que o paciente fica sujeito podem interferir nos resultados do teste. Deste modo, sugere-se que este exame seja realizado num ambiente acolhedor, isto é, calmo e tranquilo, com iluminação suave, temperatura agradável e silencioso de forma a evitar-se a presença de ruídos externos que possam provocar estimulação simpática. (Macedo, Leite, Neto, & Hachul, 2011)

2.6. Recursos Humanos

A necessidade de que um médico esteja presente durante todo o teste de *Tilt* é discutível. Segundo alguns trabalhos publicados, o risco de complicações deste teste é baixo. No entanto, é prudente que exista um médico ou em presença física no laboratório ou suficientemente próximo, para que possa imediatamente estar disponível na eventualidade de surgir um problema mais grave. (Teixeira & Freitas, 1999)

Por este motivo, entende-se que um laboratório que execute testes de *Tilt* tenha supervisão médica e seja acompanhado por um Técnico de Cardiopneumologia ou Enfermeiro, com experiência em procedimentos de laboratório e formados para a realização do exame. (Macedo, Leite, Neto, & Hachul, 2011)

No decorrer do exame não se recomenda a permanência de familiares pois poderá interferir nos resultados do teste.

2.7. Equipamento

▪ Mesa Basculante

Para a realização do teste de *Tilt* é necessária uma mesa basculante (Figura 4) com capacidade de inclinação de -20° (posição de *Trendelenburg*) até 70° ortostáticos pré-definida manualmente ou, de preferência, com a utilização de um motor elétrico. (Guimarães et al., 2002)

A mesa deste teste dispõe de um suporte para os pés de modo a que o doente se mantenha em posição ortostática sem qualquer desconforto. Devem existir 2 cintos de segurança reguláveis distribuídos pela parte inferior do peito e pela parte média das coxas, que permitem a contenção do paciente em caso de perda do tônus postural. (Macedo, Leite, Neto, & Hachul, 2011) Esta cama deverá permitir adotar até uma inclinação de 60° a 70° (Erro! A origem da referência não foi encontrada.) em que a transição de supino para rtostatismo (e vice-versa) possa ser feita tão rápida quanto 10 a 15 segundos, para evitar assistolias prolongadas. (Teixeira & Freitas, 1999)

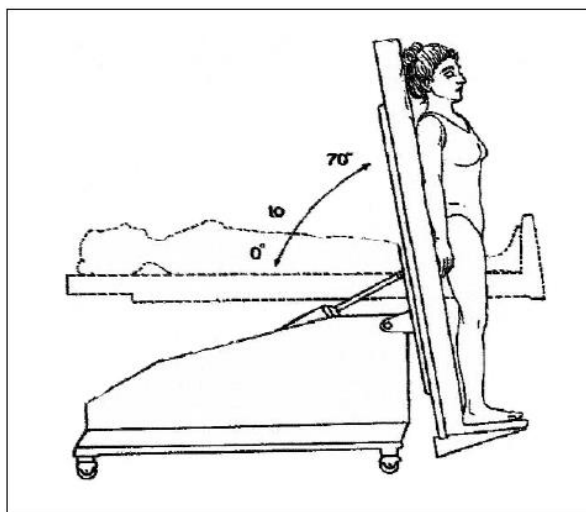


Figura 4. Teste de *Tilt*. Adaptado de “Hipotensão Postural. Da Fisiopatologia à Abordagem Terapêutica” (Freitas, Loureiro, Santos, Carvalho, & Freitas, 2002)

▪ Monitorização Eletrocardiográfica e da pressão arterial

Durante todo o exame, tanto o eletrocardiograma como os valores de medição da pressão arterial do paciente são tidos em conta.

O sinal eletrocardiográfico é monitorizado continuamente durante o teste, incluindo a fase sincopal. (Teixeira & Freitas, 1999) De igual forma, as medições da pressão arterial (PA) são obtidas através do método não-invasivo denominado de *Finapres* (*Finger Arterial Pressure*), que mede a PA de modo contínuo, similarmente ao método direto, utilizando a técnica da pseudopletismografia aplicada indirectamente no dedo médio da mão, possibilitando uma leitura em *mmHg* através da luz infravermelha pletismográfica. (Polito & Farinatti, 2003)

Para além dos equipamentos mencionados, a sala ainda deverá estar equipada com material de reanimação cardiorrespiratória pois, como já foi anteriormente dito, há a possibilidade de se desencadearem arritmias provocadas pela utilização de fármacos na indução de síncope (por exemplo na administração de isoprenalina) ou em caso de necessidade de recuperação do paciente após indução de síncope (nos casos de assistolia prolongada), embora a sua utilização seja raramente necessária. (Guimarães et al., 2002)

2.8. Tipos de protocolos

Nas descrições dos protocolos já testados, os termos “sensibilidade” e “positividade” confundem-se devido à inexistência de um exame *gold standard* para o diagnóstico da síncope neurocardiogénica. No entanto e até ao momento, nenhum outro exame demonstrou maior acurácia do que o teste de *Tilt*. (Macedo, Leite, Neto, & Hachul, 2011)

O teste de *Tilt* tem vindo a demonstrar ser um dos principais métodos de avaliação diagnóstica da síncope sendo, atualmente, considerado mesmo o *gold standard* quando se suspeita de etiologia vasovagal. Este exame pode atingir a sensibilidade em torno dos 90% e especificidade desde 25 a 80%, variando conforme o protocolo utilizado (a especificidade pode diminuir discretamente com sensibilização, porém mantém-se adequada). (Vassalo, et al., 2010)

Atualmente, não há um único protocolo universalmente aceite para a realização do teste de *Tilt*. As principais controvérsias estão relacionadas com a duração da inclinação, com o ângulo de inclinação da mesa e com o uso de fármacos para aumentar a sensibilidade do exame. (Bomfim, Barbosa, Barbosa, Boghossian, Ribeiro, & Ginefra, 2004)

Inicialmente, alguns autores recomendavam apenas a inclinação ortostática por tempo prolongado, sem se recorrer ao uso de fármacos, denominado protocolo passivo prolongado. No entanto, na análise de cinco estudos (Macedo, Leite, Neto, & Hachul, 2011) que avaliaram o resultado da exposição ao ortostatismo passivo, com duração mínima de 40 minutos, os índices de sensibilidade observados foram diminuídos embora com uma especificidade elevada. Na tentativa de aumentar a acurácia diagnóstica deste exame, foi testada a administração de diversos fármacos que pudessem interferir após a fase passiva, quando o resultado do exame fosse negativo. (Macedo, Leite, Neto, & Hachul, 2011)

Atualmente, a isoprenalina e os nitratos (nitroglicerina ou dinitrato de isossorbida) são os fármacos mais utilizados para esta finalidade. No entanto, em diversos estudos realizados (Macedo, Leite, Neto, & Hachul, 2011), a isoprenalina tem apresentado mais reações adversas e mais inconvenientes devido ao acesso endovenoso principalmente quando se tratam de pacientes com cardiopatia isquémica, caindo em desuso e optando-se mais pela utilização da nitroglicerina que, após resultados comprovados em estudos realizados posteriormente, passou a ser utilizada sob a forma sublingual. (Macedo, Leite, Neto, & Hachul, 2011)

Os protocolos classicamente descritos referem-se ao teste de *Tilt* sem intervenção farmacológica ou também denominado de protocolo de *Westminster*, e aos testes com

administração de isoprenalina (Protocolo de *Minneapolis*) e com nitroglicerina sub-lingual (Protocolo Italiano) ou com dinitrato de isossorbida (Protocolo Italiano Modificado). (Bomfim, Barbosa, Barbosa, Boghossian, Ribeiro, & Ginefra, 2004), (Del Rosso, Bartoletti, Bartoll, Ungar, Bonechi, & Maroli, 2000)

A procura do melhor protocolo e do melhor agente provocativo para o diagnóstico da síncope neurocardiogénica tem decorrido nos últimos anos, sendo o Protocolo Italiano o mais utilizado e considerado o de maior simplicidade. (Timóteo & Oliveira, 2010)

A diretriz europeia de síncope, publicada em 2004, demonstra uma análise de estudos realizados que utilizaram um período de fase passiva de 20 ou 45 minutos seguida por uma fase de sensibilização com nitratos. Esta análise concluiu que a sensibilidade dos exames com menor ou maior duração é semelhante (69% Vs 62%, respetivamente) sem diminuição da especificidade (94% para os protocolos com 20 minutos de fase passiva). Desde então, tem-se recomendado que o teste de *Tilt* seja realizado com 20 minutos de fase passiva a acrescer de 20 minutos de fase de sensibilização (nitroglicerina ou isoprenalina) e, deste modo, o protocolo clássico tem vindo a ser substituído. (Macedo, Leite, Neto, & Hachul, 2011)

O paciente deve permanecer em posição supina entre 5 a 10 minutos, previamente à inclinação, com monitorização contínua do ECG e da PA ("*Finapres*"). Deve-se evitar a punção venosa nesta fase, mas se necessária, o tempo de repouso previamente ao início do exame deve ser aumentado para pelo menos 20 minutos. (Macedo, Leite, Neto, & Hachul, 2011)

Iniciado o exame, o paciente é colocado em posição de *Tilt* entre 60° e 70° por cerca de 45 minutos. Depois de completados os primeiros 20 minutos de exposição à posição ortostática, e se não se tiver obtido ainda resposta ao teste, segue-se para a fase de sensibilização administrando os fármacos (300-400 µg de nitroglicerina ou 1,25 mg de dinitrato de isossorbida – via sublingual; ou 1 a 5 mg/min de isoprenalina - via endovenosa). (Moya, Sutton, & Ammirati, 2009) (Guimarães et al., 2002)

Em pacientes com idade superior a 40 anos e história clínica de síncope, é recomendado que se realize também a massagem dos seios carotídeos pois, durante a posição ortostática, a sensibilidade desta técnica é maior, sendo possível ainda avaliar o componente vasodepressor. O teste de *Tilt* pode ser realizado em qualquer altura do dia mas, quando o seu objetivo for analisar a reprodutibilidade dos resultados, é importante repetir o exame no mesmo período em que foi realizado previamente. (Guimarães et al., 2002)

2.9. Tipos de resposta

O conhecimento da fisiopatologia da síncope é essencial para a compreensão das suas manifestações clínicas. Pode-se dizer que o teste de *Tilt* é positivo quando há ocorrência de síncope e, desta forma, as respostas positivas de etiologia neurocardiogénica estão divididas em mistas, cardio-inibitórias (com e sem assistolia) e vasodepressoras e também em duas situações especiais (incompetência cronotrópica e aumento excessivo da frequência cardíaca), descritas em 1992 por *Sutton*, e mais recentemente modificadas: (Timóteo & Oliveira, 2010)

- **Tipo 1 (mista):** a pressão arterial (PA) desce antes da frequência cardíaca (FC). A frequência ventricular não desce abaixo dos 40 batimentos por minuto (bpm) ou desce abaixo dos 40 bpm com uma duração inferior a 10 segundos, com ou sem assistolia por tempo inferior a 3 segundos.
- **Tipo 2A (Cardioinibitória sem assistolia):** a pressão arterial (PA) desce antes da frequência cardíaca (FC). A frequência cardíaca desce para uma frequência ventricular abaixo dos 40 bpm durante > 10 segundos mas não se verifica assistolia por > 3 segundos.
- **Tipo 2B (Cardioinibitória com assistolia):** a pressão arterial (PA) desce antes ou em coincidência com a frequência cardíaca (FC). Ocorre assistolia por > 3 segundos.
- **Tipo 3 (Vasodepressora):** na altura da síncope, a frequência cardíaca não desce para mais de 10% do seu valor máximo (pico no momento da síncope), verificando-se apenas queda significativa da PA.
- **Incompetência cronotrópica:** não se verifica aumento da FC durante o teste de *Tilt* (menos de 10% do valor inicial)
- **Resposta cronotrópica exagerada:** verifica-se uma subida excessiva da FC quer no início do *Tilt* quer ao longo do teste (superior a 30% ou 20 bpm, ultrapassando os 130 bpm). (Timóteo & Oliveira, 2010)

Julho de 2014

PARTE II – CONTRIBUIÇÃO PESSOAL

I – Conceptualização do Estudo

Face ao tema proposto, o presente estudo de carácter retrospectivo tem como principais objetivos demonstrar a importância que o teste de *Tilt* possui no diagnóstico da síncope neurocardiogénica com base na análise da positividade deste teste, dos tipos de respostas obtidas mais comuns e determinar o número de pacientes em que houve necessidade de administração de dinitrato de isossorbida, via sublingual.

II – Material e Métodos

Fortin (Fortin, 2003) considera que “o processo de investigação compreende uma série de etapas progressivas, que permitem a realização de um projeto de investigação (...)”

A metodologia de análise de dados deve fazer parte de qualquer projeto de investigação desde o seu início. De acordo com esta mesma autora (Fortin, 2003), “a metodologia é o conjunto dos métodos e das técnicas que acompanham a elaboração do processo da investigação científica”, ou seja, baseia-se em seguir as etapas sistemáticas preconizadas num processo de investigação.

Desta forma, o seu principal papel é o de garantir, objetivamente, que os resultados obtidos apresentem coerência, rigor e significância no referencial teórico e real, de acordo com os objetivos pré-estabelecidos.

Ao longo deste capítulo, procurar-se-á descrever e fundamentar as opções metodológicas em que se baseou para o tratamento da informação recolhida, uma vez que existem muitos métodos e técnicas estatísticas que se podem utilizar num trabalho como este.

1. Amostra

Na conceptualização de um trabalho de investigação torna-se imprescindível precisar a população sobre a qual se realizará o estudo. Para *Fortin* (Fortin, 1999), “*uma população é uma coleção de elementos ou sujeitos que partilham características comuns definidas por um conjunto de critérios*” e, segundo *Tuckman* (Tuckman, 2005), “*é o grupo em relação ao qual vai iniciar-se o estudo*”.

Várias técnicas podem ser utilizadas para seleção de uma porção da população. Segundo *Thompson* (Thompson, 2002), “*a amostragem consiste em selecionar parte de uma população para observar, de modo a que seja possível estimar alguma coisa sobre toda a população. São quase sempre utilizados métodos probabilísticos.*”

Neste estudo, o tipo de amostragem utilizado foi a amostragem não probabilística intencional, ou seja, foram selecionados os elementos mais acessíveis ao investigador, indicados por um profissional de saúde pertencente à Unidade Hospitalar de onde foram recolhidos os dados.

Como se trata de um estudo retrospectivo, a amostra teve como base a totalidade de indivíduos que realizaram o teste de *Tilt* na Unidade de Estudos da Função Autonómica do Centro Hospitalar de S. João (CHSJ), no período compreendido entre Janeiro de 2010 e Dezembro de 2012. Foram considerados estes três últimos anos para a amostra por forma a haver uma sequência temporal e estes anos serem considerados de 1 de Janeiro a 31 de Dezembro.

Deste modo, foram identificados 799 processos clínicos correspondentes ao total de pacientes que realizaram o teste de *Tilt*. Dos 799 processos foram excluídos 7 por apresentarem resultado “inconclusivo”, restando assim 792 participantes que constituíram a amostra em estudo.

2. Procedimento

Com vista à elaboração da dissertação de Mestrado em Arritmologia Aplicada foi elaborado um documento ao cuidado da Comissão de Ética para a Saúde do Centro Hospitalar de S. João (CHSJ) a solicitar autorização para ser realizada uma recolha de dados na Unidade de Estudos da Função Autonómica. A técnica para recolha de dados passou, portanto, por uma etapa prévia de esclarecimento escrito à Comissão de Ética para

a Saúde deste Centro Hospitalar, sobre todos os procedimentos que seriam realizados e os objetivos do presente estudo. Após a sua aprovação, e dada a natureza da problemática em estudo, optou-se por utilizar principalmente instrumentos de colheita de dados que têm por objetivo *“recolher informação factual sobre acontecimentos ou situações conhecidas, sobre atitudes, crenças, conhecimentos, sentimentos e opiniões”* (Fortin, 2009)

Por este motivo, a recolha de dados foi adquirida através da consulta dos processos clínicos onde constava um questionário previamente realizado a cada um dos pacientes e preenchido pelo médico responsável, que descrevia os seus dados pessoais, antecedentes patológicos e familiares, medicação, hábitos tabágicos/etílicos/caféina, indicação para a realização do exame, presença ou não de pródromos e sintomas pós-síncopais. Para além disto, consultou-se também o resultado do teste de *Tilt* que constava em cada processo. É de salientar que o protocolo utilizado pela Unidade de Estudos da Função Autonómica do respetivo hospital é o Protocolo Italiano Modificado, considerado o mais utilizado e o de maior simplicidade, mas administrando na fase ativa 2,50 mg de dinitrato de isossorbida – DNI ao contrário do tradicional Protocolo Italiano Modificado que administra a dose de 1,25 mg de dinitrato de isossorbida e do Protocolo Italiano em que o fármaco a administrar é a nitroglicerina.

Segundo Fortin (Fortin, 2003), *“o método de investigação quantitativa é um processo sistemático de colheita de dados observáveis e quantificáveis. É baseado na observação de factos objetivos, de acontecimentos e de fenómenos que existem independentemente do investigador.”*

Por isso, quanto ao tipo de estudo, este apresenta-se como sendo um estudo não-experimental entre-sujeitos, descritivo-transversal, retrospectivo que se insere num quadro quantitativo.

Atendendo ao tipo de estudo, nomeadamente à natureza do fenómeno em estudo e ao processo de amostragem selecionado, optou-se então por colher os dados através de um questionário que constava no processo clínico. Os valores do peso e altura, na grande maioria dos indivíduos, estavam aqui descritos e por necessidade de se calcular o IMC, foi utilizada a seguinte fórmula e considerados os seguintes valores de referência (Tabela 5):

$$IMC = \frac{Peso (Kg)}{Altura^2(m)}$$

Julho de 2014

Tabela 5

Classificação do IMC

Categoria de peso	IMC (kg/m²)
Abaixo do peso	< 18,5
Peso normal	18,5 – 24,9
Excesso de peso	25,0 – 29,9
Obesidade classe 1	30 – 34,9
Obesidade classe 2	35,0 – 39,9
Obesidade classe 3	≥ 40

Nota. Adaptado de (Roche)

De seguida, e uma vez que houve necessidade de se agruparem os indivíduos em diferentes faixas etárias, utilizaram-se os valores de referência que se encontram na Tabela 6 para a sua classificação:

Tabela 6

Classificação das faixas etárias

Faixas etárias	Idades (anos)
Infância	0 – 9
Pré-Adolescência	10 – 14
Adolescência	15 – 19
Adultos Jovens	20 – 24
Adultos	25 – 59
Idosos	≥ 60

Nota. Baseado em (United Nations, 1982)

No que diz respeito a **questões éticas**, a confidencialidade e o anonimato de todos os dados obtidos foram assegurados no decorrer de toda a investigação.

3. Tratamento estatístico

O tratamento estatístico dos dados emerge no decorrer do processo de investigação sendo, até mesmo, uma fase integrada do mesmo, que está presente quando o investigador “(...) se remete a um período de colheita de dados e em que ele deve situar-se em relação ao que já emergiu dos dados e ao que resta para descobrir”. (Dubouloz, 2000)

Face ao tipo de estudo utilizado e após a recolha e o registo dos dados, procedeu-se a uma análise estatística dos dados onde se efetuou o seu tratamento informático através do programa “Microsoft Office Excel 2007” e do programa estatístico “Statistical Package for the Social Sciences - SPSS”, versão 21.0 para o Windows Vista, onde foram introduzidas todas as variáveis de acordo com a tabela de registo dos dados.

Inicialmente fez-se uma análise descritiva das variáveis, com o cálculo de frequências, da média e do desvio padrão das variáveis quantitativas e, posteriormente, para a concretização dos objetivos propostos e para se tirarem as devidas conclusões, foi necessário recorrer a um estudo bi-variado utilizando os testes estatísticos apropriados.

A opção *Chi-square* (Qui-quadrado) trata-se de uma estatística (também conhecido como χ^2) proposta por *Pearson* (1911) que permite contrastar a hipótese de que os dois critérios de classificação utilizados (duas variáveis categóricas) são independentes. Para isso, compara as frequências observadas com as frequências esperadas (frequências que teoricamente se deveria ter encontrado em cada célula se os dois fossem critérios de classificação independentes). Quando se tem de cruzar duas variáveis e estudar a sua associação, nada melhor do que se recorrer ao teste do Qui-quadrado. Este teste apenas informa sobre a independência entre as duas variáveis mas nada diz sobre a associação existente. De facto, o seu valor é muito influenciado pela dimensão da amostra. (Pestana & Gageiro, 2005) Tradicionalmente, o teste Qui-quadrado é utilizado para determinar se há evidência estatisticamente significativa contra a hipótese nula da não heterogeneidade. (Chang, 2011) Para este tipo de teste as variáveis têm de ser do tipo nominal ou ordinal dada a natureza do teste.

O Coeficiente de contingência (CC) é uma medida de associação entre variáveis nominais baseado no teste Qui-quadrado. O seu valor varia entre 0 e 1, em que o 0 indica que não houve associação entre a linha e as variáveis de coluna e valores próximos de 1 indicando um elevado grau de associação entre as variáveis. O valor máximo possível depende do número de linhas e colunas duma tabela. O coeficiente de contingência é uma extensão do teste Phi, mas em que o número de categorias é distinto entre as duas variáveis em causa. (Aranaz, 2001)

O teste *Phi* e *V. Cramer Phi* é uma medida do Qui-quadrado com base de associação que implica a divisão da estatística de Qui-quadrado, o tamanho da amostra e tirando a raiz quadrada do resultado. *V Cramer* é uma medida da associação baseada no Qui-quadrado usado apenas quando se tem o cruzamento de duas variáveis dicotómicas do tipo nominal. (Aranaz, 2001) Relativamente ao *p-value* pode-se dizer que este valor é observado para se encontrar um determinado nível de significância ou o valor de um teste estatístico da hipótese H_0 contra a H_1 alternativa. (Athreya & Lahiri, 2006) Sendo assim, os testes de hipóteses levam incorporado este modo de ver as coisas ou adquirem em parte através do critério como qual se escolhe esse valor (p-valor). (Ibarrola & Pérez, 2006) Deste modo, o p-valor é a probabilidade de se obterem diferenças entre os valores em estudo e sempre que o p-valor for inferior ou igual ao valor padrão (α) rejeita-se a hipótese nula. (Aranaz, 2001)

3.1. Caracterização geral da amostra

A caracterização geral da amostra é a etapa de um trabalho de investigação onde se indicam algumas estatísticas, geralmente descritivas, que permitem tomar contacto com o tipo de amostra em causa. A amostra foi composta por 792 elementos, dos quais 57,95% dos participantes são do género feminino e os restantes 42,05% são do género masculino.

Relativamente à variável idade dos indivíduos, pode-se observar de que a média das idades dos indivíduos da amostra é de 50,16 anos (variando entre 5 e 91 anos) mais ou menos um desvio padrão de 22,31 anos.

Para uma melhor caracterização da amostra, e tal como já foi dito, houve necessidade de se agrupar os indivíduos nas respetivas faixas etárias. Numa primeira análise, pode-se observar de que a maior parte dos indivíduos se encontra nas faixas etárias dos adultos (39,27%) e idosos (41,79%) como se observa na tabela seguinte.

Julho de 2014

Tabela 7

Tabela de frequências da variável faixas etárias

	N	%
Infância	8	1,01
Pré-adolescência	48	6,06
Faixas etárias Adolescência	50	6,31
Adultos Jovens	44	5,56
Adultos	311	39,27
Idosos	331	41,79

Como a faixa etária da “infância” apenas se fazia representar por cerca de 1,01% dos indivíduos, achou-se por bem juntar esta faixa etária com a sua subsequente, isto é, juntaram-se as faixas etárias da “infância” e “pré-adolescência” dando origem a uma só, passando a denominar-se por faixa etária “até à adolescência”, representada por 7,07% dos indivíduos em estudo.

Desta forma, daqui em diante passar-se-á a descrever sempre os indivíduos cujas faixas etárias a ter em conta são as últimas consideradas.

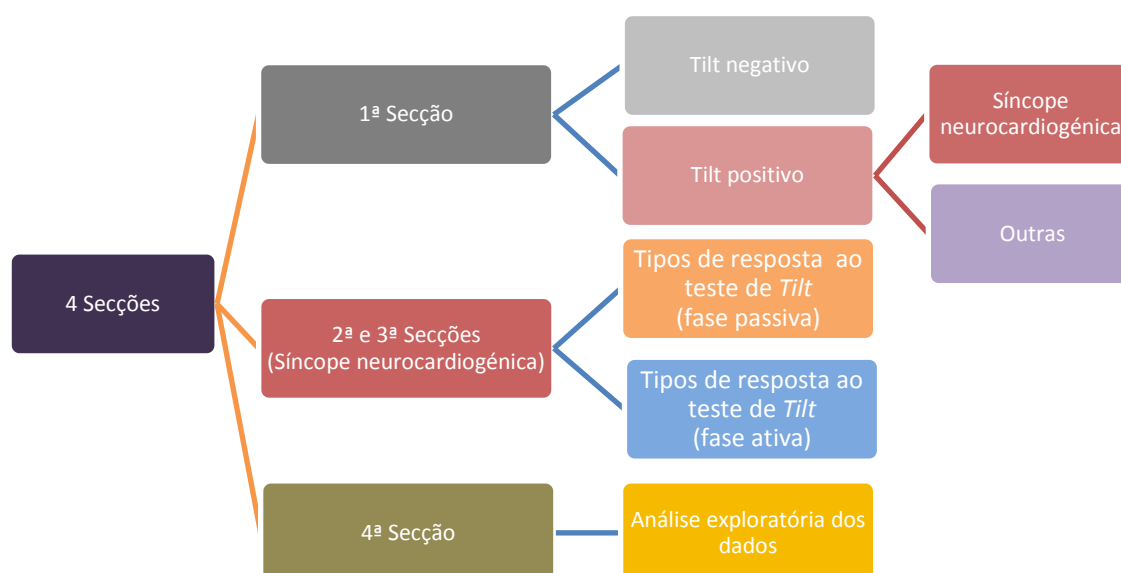
Quanto ao IMC, o valor médio obtido foi de 25,09 kg/m², apresentando um valor mínimo de 13,65 kg/m² e máximo de 46,67 kg/m², com desvio padrão de 4,44 kg/m². Ressalta-se o facto de a maior parte dos 747 indivíduos em que foi possível calcular o IMC, que apenas 46,18% dos indivíduos se apresentava na classe de IMC considerado normal. A classe do IMC com excesso de peso demonstrou ser a segunda classe mais predominante onde fazem parte 35,74% dos indivíduos, seguida da obesidade classe 1 com 10,18% dos indivíduos. Com menor percentagem, pode-se observar de que 5,76% dos indivíduos se encontrava abaixo do peso ideal e aproximadamente 2,14% dos indivíduos se encontrava nas classes 2 e 3 de obesidade.

Relativamente às variáveis hábitos tabágicos, etílicos e consumo de cafeína será pertinente fazer também a sua análise descritiva uma vez que algumas destas variáveis terão determinada influência no resultado do teste de *Tilt*. Desta forma, pode-se observar que de entre 675 indivíduos que responderam à questão colocada sobre hábitos tabágicos, 85,48% respondeu não ter tais hábitos e 14,52% tinham esses hábitos. Por outro lado, e relativamente à questão sobre os hábitos etílicos, de entre um total de 625 indivíduos, já só apenas 71,20% respondeu não ter tais hábitos e 28,80% respondeu ter. Por último, para o consumo de café, observou-se que de entre 606 indivíduos, 54,79% informou consumir cafeína frequentemente e só 45,21% é que respondeu que não.

III – RESULTADOS

A compreensão dos dados recolhidos, atendendo aos objetivos deste estudo, requer uma análise cuidada utilizando as medidas estatísticas adequadas. De acordo com *Fortin* (Fortin, O Processo de Investigação: Da Concepção à Realização, 1999):

“ O investigador discute os principais resultados da investigação em função do problema de investigação, das questões ou das hipóteses, estabelece comparações entre os resultados deste estudo e dos de outros trabalhos de investigação ligados ao quadro de referência”.



Posto isto, com vista a uma melhor compreensão, optou-se pela apresentação dos resultados em 4 secções:

- Na primeira secção compararam-se os resultados negativos obtidos no teste de *Tilt* e os de etiologia neurocardiogénica com as variáveis sócio-demográficas, comportamentais e clínicas;

- Na segunda secção analisaram-se os resultados obtidos no teste de *Tilt*, comparando as respostas da síncope neurocardiogénica com as variáveis anteriormente referidas, mas nos indivíduos em que não houve administração de nitratos (fase passiva);

Julho de 2014

- Na terceira secção analisaram-se os resultados obtidos no teste de *Tilt*, comparando as respostas da síncope neurocardiogénica com as variáveis anteriormente referidas, mas nos indivíduos em que foram administrados nitratos (fase ativa);
- Na quarta e última secção fez-se uma análise mais exploratória onde se analisaram todos estes resultados, determinando assim a importância da realização do teste de *Tilt*.

Primeira Secção

Nesta primeira secção, e tal como foi dito anteriormente, compararam-se os resultados globais dos testes de *Tilt* com as variáveis sócio-demográficas, comportamentais e clínicas. Salienta-se que dos 792 indivíduos que fazem parte da amostra, 341 (43,06%) obtiveram resultado negativo a este exame, 443 indivíduos (55,93%) obtiveram resultado de etiologia neurocardiogénica (fase passiva e ativa) e, por último, 8 indivíduos (1,01%) cujo resultado teve outra origem que não a neurocardiogénica (variantes de disautonomias).

Tabela 8

Tabela com as variáveis género e resultados do teste de Tilt

Género	N	Resultados do teste de <i>Tilt</i>				X ²	CC	p
		Negativo	Neurocardiogénica	Neurocardiogénica	Outros s/e			
			s/nitratos	c/nitratos	c/nitratos			
Masculino	333	51,05%	10,81%	37,84%	0,30%	29,61	0,19	0,00
Feminino	459	37,25%	5,88%	55,34%	1,53%			

Com base na Tabela 8, verificou-se a hipótese de que existe uma associação de dependência entre os resultados do teste *Tilt* e o género ($X^2 = 29,61$; $CC = 0,19$; $p = 0,00$). No entanto, e para melhor caracterização, observou-se de que o género feminino apresentou maior percentagem de respostas ao teste de *Tilt* de etiologia neurocardiogénica comparativamente ao género masculino. Por outro lado, comparou-se também a positividade dos testes de *Tilt* entre as fases passiva e ativa, sendo possível observar de

Julho de 2014

que o género masculino apresentou maior percentagem de resultados de etiologia neurocardiogénica na fase passiva comparativamente ao género feminino. Contrariamente a este facto, na fase ativa é o género feminino quem apresenta maior percentagem de resultados de etiologia neurocardiogénica.

Tabela 9

Tabela com as variáveis faixas etárias e resultados do teste de Tilt

Faixas etárias	N	Resultados do teste de Tilt				X ²	CC	p
		Negativo	Neurocardiogénica s/nitratos	Neurocardiogénica c/nitratos	Outras s/e c/nitratos			
Até à Adolescência	56	33,93%	12,50%	50,00%	3,57%	15,25	0,14	0,23
Adolescência	50	34,00%	14,00%	52,00%	0,00%			
Adultos Jovens	44	38,64%	6,82%	54,54%	0,00%			
Adultos	311	43,73%	7,07%	48,88%	0,32%			
Idosos	331	45,92%	7,25%	45,32%	1,51%			

Como se pode observar na Tabela 9, a maior parte dos indivíduos que realizou o teste de *Tilt* pertence às faixas etárias dos idosos e adultos, respetivamente. Por outro lado, e embora os resultados positivos ocupem grande destaque em todas as faixas etárias, observou-se que os indivíduos pertencentes às faixas etárias mais novas apresentaram uma percentagem de 33,93% de resultados negativos e, à medida que a idade avança, houve um aumento gradual desta percentagem sendo que a faixa etária dos idosos se apresenta com 45,92% de resultados negativos. Com estes valores, pode-se ainda observar que há um predomínio de resultados de etiologia neurocardiogénica nos indivíduos pertencentes às faixas etárias mais novas. Contudo, esta relação foi testada mas não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas ($p > 0,05$).

Julho de 2014

Tabela 10

Tabela com as variáveis classes do IMC e resultados do teste de Tilt

Classes IMC	N	Resultados do teste de Tilt				X ²	CC	p
		Negativo	Neurocardiogénica s/nitratos	Neurocardiogénica c/nitratos	Outras s/e c/nitratos			
Abaixo do peso	43	32,56%	9,30%	53,49%	4,65%	21,07	0,17	0,14
Normal	345	40,58%	8,99%	49,86%	0,57%			
Excesso de peso	267	43,45%	8,24%	47,19%	1,12%			
Obesidade classe1	76	51,32%	2,63%	44,74%	1,31%			
Obesidade classe2	11	81,82%	9,09%	9,09%	0,00%			
Obesidade classe3	5	60,00%	0,00%	40,00%	0,00%			

Conforme se pode observar na Tabela 10, não se verifica a hipótese de associação entre os resultados obtidos no teste de Tilt em função das diferentes classes do IMC ($p>0,05$). No entanto, e para uma melhor caracterização, pode-se observar de que a maioria dos indivíduos em estudo faz parte das classes de IMC “normal” e com “excesso de peso”. Embora não sejam estatisticamente significativas estas diferenças, observou-se também que há uma maior tendência para resultados negativos à medida que aumenta o valor do IMC podendo até mesmo dizer-se que as classes de IMC “abaixo do peso”, “normal” e “excesso de peso” apresentaram maior percentagem de resultados de etiologia neurocardiogénica.

Tabela 11

Tabela com as variáveis profissionalmente ativo e resultados do teste de Tilt

Profissionalmente ativo	N	Resultados do teste de Tilt				X ²	CC	p
		Negativo	Neurocardiogénica s/nitratos	Neurocardiogénica c/nitratos	Outras s/e c/nitratos			
Não	475	43,16%	8,42%	47,16%	1,26%	1,25	0,04	0,74
Sim	317	42,90%	7,26%	49,21%	0,63%			

No que respeita à Tabela 11, pode-se verificar a não existência de associação entre os resultados obtidos no teste de Tilt e o exercício de atividade profissional ($p>0,05$). Como se pode observar, tanto nos indivíduos que possuem atividade profissional como nos indivíduos que não possuem, a percentagem de resultados de etiologia neurocardiogénica ao teste de Tilt c/nitratos é sempre superior comparativamente aos restantes resultados.

Julho de 2014

Tabela 12

Tabela com as variáveis indicação para o exame e resultados do teste de Tilt

Indicação para o exame	N	Resultados do teste de Tilt				X ²	CC	p
		Negativo	Neurocardiogénica	Neurocardiogénica	Outras s/e			
			s/nitratos	c/nitratos	c/nitratos			
Tonturas	38	36,84%	10,53%	50,00%	2,63%	9,06	0,15	0,43
Síncope	260	41,54%	9,62%	47,31%	1,53%			
Lipotímias	61	39,34%	6,56%	52,46%	1,64%			
Outras	54	57,41%	1,85%	40,74%	0,00%			

Como se pode observar na tabela anterior (Tabela 12), os indivíduos com indicação para o exame referindo tonturas, síncope e lipotímias apresentaram maior percentagem de resultados de etiologia neurocardiogénica com administração de nitratos. No entanto, não foi possível verificar a hipótese de existência de associação entre estas duas variáveis ($p>0,05$).

Tabela 13

Tabela com as variáveis medicação e resultados do teste de Tilt

Medicação	N	Resultados do teste de Tilt				X ²	CC	p
		Negativo	Neurocardiogénica	Neurocardiogénica	Outras s/e			
			s/nitratos	c/nitratos	c/nitratos			
Sem medicação	142	39,44%	10,56%	49,30%	0,70%	22,91	0,18	0,19
Bloqueador- β	7	14,29%	0,00%	85,71%	0,00%			
Anti-HTA	212	45,28%	8,02%	46,23%	0,47%			
Anti-depressivo	65	35,38%	7,69%	53,85%	3,08%			
Anti-arritmico	5	60,00%	0,00%	40,00%	0,00%			
Combinação 2 anteriores	42	45,24%	7,14%	42,86%	4,76%			
Outros	178	43,26%	5,05%	51,69%	0,00%			

Segue-se a análise da Tabela 13, na qual se pode constatar que não se verifica a hipótese de associação entre os resultados obtidos no teste de Tilt e a medicação realizada pelos indivíduos ($p>0,05$). No entanto, pode-se observar que os indivíduos não medicados ou medicados com fármacos como bloqueador- β , anti-HTA e anti-depressivo apresentaram maior percentagem de resultados de etiologia neurocardiogénica com administração de

Julho de 2014

nitratos. Contrariamente a este facto, os indivíduos que estavam medicados com fármacos anti-arrítmicos apresentaram maior percentagem de resultados negativos aos testes de *Tilt*.

Tabela 14

Tabela com as variáveis hábitos tabágicos e resultados do teste de *Tilt*

Hábitos tabágicos	N	Resultados do teste de <i>Tilt</i>				X ²	CC	P
		Negativo	Neurocardiogénica	Neurocardiogénica	Outras s/e			
			s/nitratos	c/nitratos	c/nitratos			
Não	577	40,38%	7,63%	50,78%	1,21%	10,79	0,13	0,01
Sim	98	56,12%	9,18%	34,70%	0,00%			

No que respeita à análise da Tabela 14, verificou-se a hipótese de que existe uma associação de dependência entre os resultados do teste *Tilt* e os hábitos tabágicos ($X^2=10,79$; $CC=0,13$; $p=0,01$). Como se pode observar, a percentagem de resultados negativos é superior nos indivíduos que possuem hábitos tabágicos no seu dia-a-dia. Por outro lado, os indivíduos que não possuem estes costumes apresentam maior percentagem de resultados de etiologia neurocardiogénica ao teste de *Tilt* sem e com administração de nitratos.

Tabela 15

Tabela com as variáveis hábitos etílicos e resultados do teste de *Tilt*

Hábitos etílicos	N	Resultados do teste de <i>Tilt</i>				X ²	CC	p
		Negativo	Neurocardiogénica	Neurocardiogénica	Outras s/e			
			s/nitratos	c/nitratos	c/nitratos			
Não	445	40,90%	7,42%	50,11%	1,57%	7,63	0,11	0,05
Sim	180	51,11%	6,11%	42,78%	0,00%			

Conforme se observa na Tabela 15, não se verifica a hipótese de associação entre os resultados obtidos no teste de *Tilt* e os hábitos etílicos ($p=0,054$). No entanto, e embora não se verifique a existência de associação, observa-se que os resultados negativos ao teste de *Tilt* ocorreram em maior número nos indivíduos com hábitos etílicos. Contrariamente a este facto, os indivíduos sem estes costumes apresentaram maior número de resultados positivos sem e com administração de nitratos.

Tabela 16

Tabela com as variáveis consumo de cafeína e resultados do teste de Tilt

Consumo de cafeína	N	Resultados do teste de Tilt				X ²	CC	p
		Negativo	Neurocardiogénica s/nitratos	Neurocardiogénica c/nitratos	Outras s/e c/nitratos			
Não	274	42,70%	6,93%	48,91%	1,46%	0,79	0,04	0,85
Sim	332	44,88%	7,53%	46,69%	0,90%			

Segue-se a análise da Tabela 16, na qual não se verifica a existência de associação entre os resultados obtidos no teste de *Tilt* e o consumo de cafeína ($p > 0,05$). Salienta-se que tanto os indivíduos que consomem cafeína como os que não consomem apresentaram maior número de resultados positivos ao teste de *Tilt* sem e com administração de nitratos.

Tabela 17

Tabela com as variáveis presença de pródromos e resultados do teste de Tilt

Presença de pródromos	N	Resultados do teste de Tilt				X ²	CC	p
		Negativo	Neurocardiogénica s/nitratos	Neurocardiogénica c/nitratos	Outras s/e c/nitratos			
Não	85	52,94%	4,71%	42,35%	0,00%	6,93	0,10	0,07
Sim	625	39,36%	8,64%	50,72%	1,28%			

No que respeita à Tabela 17, observa-se que de um total de 710 indivíduos, 625 referiram possuir sintomas prodrômicos previamente ao episódio sincopal e apresentaram maior percentagem de resultados de etiologia neurocardiogénica ao teste de *Tilt* sem e com administração de nitratos. Por outro lado, os indivíduos que não referiram presença de pródromos apresentaram mais resultados negativos no teste de *Tilt*. Desta forma, e embora sejam valores bastante reveladores, não se verifica a existência de associação entre os resultados deste exame e a presença de pródromos ($p > 0,05$).

Julho de 2014

Tabela 18

Tabela com as variáveis tipo de pródromos e resultados do teste de Tilt

Tipo de Pródromos	N	Resultados do teste de Tilt				X ²	CC	p
		Negativo	Neurocardiogénica	Neurocardiogénica	Outras s/e			
			s/nitratos	c/nitratos	c/nitratos			
Visão Turva	Não	317	44,79%	6,94%	47,32%	0,95%	3,92	0,07
	Sim	393	37,91%	9,16%	51,66%	1,27%		
Tonturas	Não	243	40,74%	7,41%	50,62%	1,23%	0,39	0,02
	Sim	466	41,20%	8,58%	49,15%	1,07%		
Sudorese	Não	434	42,40%	8,99%	47,24%	1,37%	3,49	0,07
	Sim	276	38,77%	6,88%	53,63%	0,72%		
Palpitação	Não	537	41,15%	8,94%	48,79%	1,12%	2,00	0,05
	Sim	173	40,46%	5,78%	52,60%	1,16%		
Palidez	Não	468	44,02%	7,69%	47,65%	0,64%	7,37	0,10
	Sim	241	35,27%	9,13%	53,53%	2,07%		
Náusea	Não	520	40,96%	8,27%	49,81%	0,96%	0,51	0,03
	Sim	189	41,27%	7,94%	49,21%	1,58%		
Cefaleias	Não	592	40,37%	8,78%	50,01%	0,84%	4,55	0,08
	Sim	118	44,07%	5,08%	48,31%	2,54%		
Vómitos	Não	653	41,81%	8,27%	48,85%	1,07%	2,89	0,06
	Sim	57	31,58%	7,02%	59,65%	1,75%		
Calor	Não	572	42,31%	7,87%	48,78%	1,04%	2,27	0,06
	Sim	138	35,51%	9,42%	53,62%	1,45%		
Outros	Não	637	40,50%	8,16%	50,56%	0,78%	7,46	0,10
	Sim	71	43,66%	8,45%	43,66%	4,23%		

Relativamente à análise da Tabela 18, pode-se observar que os sintomas prodrómicos mais frequentes são a tonturas (n=466), visão turva (n=393), sudorese (n=276) e palidez (n=241), seguindo-se os restantes sintomas em menor número e apresentados na tabela anterior. Como se pode verificar, em todos os sintomas que precedem o episódio sincopal não existe associação entre os resultados do teste de Tilt e os sintomas referenciados ($p>0,05$), muito embora a palidez demonstre ser um sintoma prodrómico com alguma tendência para a sua valorização relativamente à positividade deste exame.

Julho de 2014

Tabela 19

Tabela com as variáveis posição de ocorrência de síncope e resultados do teste de Tilt

Posição de ocorrência de síncope	N	Resultados do teste de Tilt				X ²	CC	p
		Neurocardiogénica	Neurocardiogénica	Outras s/e				
		Negativo	s/nitratos	c/nitratos	c/nitratos			
Ortostatismo	337	41,25%	8,61%	48,37%	1,77%	11,98	0,15	0,68
Sentada	88	38,64%	5,68%	55,68%	0,00%			
Decúbito	3	0,00%	0,00%	100,00%	0,00%			
Durante/Após Esforço	10	60,00%	10,00%	30,00%	0,00%			
Ostostatismo+Outra	114	40,35%	9,65%	49,12%	0,88%			
Sentada+Outra	5	80,00%	0,00%	20,00%	0,00%			

Conforme se pode observar na Tabela 19, não se verifica a hipótese de existência de associação entre os resultados obtidos no teste de *Tilt* e a posição de ocorrência de síncope ($p > 0,05$). Salienta-se, no entanto, que grande parte dos indivíduos referiu estar na posição ortostática no momento de ocorrência de síncope e que houve maior percentagem de resultados positivos sem e com administração de nitratos nos indivíduos que referiram assumir esta posição no momento da sua ocorrência. Como se revelam valores interessantes, pode-se ainda observar que a percentagem de indivíduos que referiu a posição “ortostatismo + outra” como posição prévia à síncope também se apresenta com algum significado na percentagem de resultados positivos ao teste de *Tilt*. Isto poderá querer demonstrar uma certa tendência para que, de facto, a posição ortostática ganhe maior valorização na positividade deste exame.

Tabela 20

Tabela com as variáveis sintomas pós-síncope e resultados do teste de Tilt

Sintomas pós-síncope		N	Resultados do teste de Tilt				X²	CC	p
			Negativo	s/nitratos	c/nitratos	Outras s/e c/nitratos			
Astenia	Não	309	41,10%	8,41%	49,84%	0,65%	0,81	0,04	0,85
	Sim	295	40,68%	8,81%	49,15%	1,36%			
Palidez	Não	369	43,90%	8,13%	47,16%	0,81%	3,72	0,08	0,29
	Sim	235	36,17%	9,36%	53,19%	1,28%			

Julho de 2014

Sudorese	<i>Não</i>	454	42,29%	10,13%	46,26%	1,32%	11,67	0,14	0,01
	<i>Sim</i>	150	36,67%	4,00%	59,33%	0,00%			
Palpitação	<i>Não</i>	546	41,21%	8,24%	49,82%	0,73%	5,04	0,09	0,17
	<i>Sim</i>	58	37,93%	12,07%	46,55%	3,45%			
Tonturas	<i>Não</i>	425	40,94%	8,94%	49,18%	0,94%	0,26	0,02	0,97
	<i>Sim</i>	179	40,78%	7,82%	50,28%	1,12%			
Vómitos	<i>Não</i>	522	41,95%	8,43%	48,47%	1,15%	2,98	0,07	0,40
	<i>Sim</i>	82	34,15%	9,75%	56,10%	0,00%			
Incontinência	<i>Não</i>	548	41,42%	8,76%	49,27%	0,55%	12,46	0,14	0,01
	<i>Sim</i>	56	35,71%	7,14%	51,79%	5,36%			
Trauma	<i>Não</i>	454	41,19%	8,37%	49,56%	0,88%	0,39	0,03	0,94
	<i>Sim</i>	150	40,00%	9,33%	49,34%	1,33%			
Cefaleias	<i>Não</i>	497	40,64%	9,26%	49,09%	1,01%	1,50	0,05	0,68
	<i>Sim</i>	107	42,06%	5,61%	51,40%	0,93%			
Outros	<i>Não</i>	553	40,51%	8,32%	50,27%	0,90%	2,19	0,06	0,53
	<i>Sim</i>	51	45,10%	11,76%	41,18%	1,96%			

Segue-se a análise da Tabela 20, na qual se pode observar que os sintomas pós-síncope mais frequentes são a astenia (n=295), palidez (n=235), tonturas (n=179), trauma e sudorese (n=150), seguindo-se os restantes sintomas em menor número e apresentados na tabela anterior. Como se pode verificar, não existe associação entre os resultados do teste de *Tilt* e os sintomas referenciados ($p>0,05$), exceto nos indivíduos que fizeram referência à sudorese ($\chi^2=11,67$, $CC=0,14$, $p=0,01$) e à incontinência ($\chi^2=12,46$, $CC=0,14$, $p=0,01$) como sintomas apresentados na recuperação do episódio sincopal, onde se verificou existência de associação.

Segunda secção

Tal como já foi referenciado anteriormente aquando da esquematização da exposição dos resultados, na segunda e terceira secções efetuou-se uma análise mais direcionada aos tipos de resposta neurocardiogénica obtidos a partir do teste de *Tilt* positivo sem e com administração de nitratos (fases passiva e ativa), respetivamente. É de salientar que, dos vários resultados obtidos, nenhum paciente apresentou os dois tipos de resposta que surgem em duas situações especiais: incompetência cronotrópica e aumento excessivo da frequência cardíaca; pelo que apenas incluímos os três tipos de respostas mais comuns mista, neurocardiogénica e cardioinibitória.

Julho de 2014

Quanto à composição da amostra (dos positivos) em estudo fazem parte 443 indivíduos dos quais 63 indivíduos (14,22%) apresentaram resultado de etiologia neurocardiogénica ao teste de *Tilt* na fase passiva e 380 indivíduos (85,78%) resultado de etiologia neurocardiogénica ao teste de *Tilt* na fase provocativa com nitratos (fase ativa).

Tabela 21

Tabela com as variáveis resultado do teste de *Tilt* (fase passiva) e género

Género	N	Resultado do teste de <i>Tilt</i> (fase passiva)				χ^2	CC	p
		Negativo	Resposta mista	Resposta vasodepressora	Resposta cardioinibitória			
Masculino	332	89,16%	5,72%	4,82%	0,30%	8,79	0,11	0,03
Feminino	453	94,04%	2,21%	3,75%	0,00%			

Segundo a análise da Tabela 21 foi possível observar-se de que a elevada percentagem de resultados negativos ao teste de *Tilt* sem nitratos diz respeito aos indivíduos do género feminino havendo, desta forma, mais resultados positivos no género masculino. Desta forma, é possível verificar a existência de associação entre o resultado do teste de *Tilt* sem administração de nitratos e o género dos indivíduos ($\chi^2=8,79$, CC=0,11, p=0,03).

Tabela 22

Tabela com as variáveis género e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de *Tilt* (fase passiva)

Género	N	Tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de <i>Tilt</i>			X ²	CC	P
		(fase passiva)					
		<i>Mista</i>	<i>Vasodepressora</i>	<i>Cardioinibitória</i>			
<i>Masculino</i>	36	52,78%	44,44%	2,78%	2,59	0,20	0,27
<i>Feminino</i>	27	37,04%	62,96%	0,00%			

Conforme se observa na Tabela 22, dos 63 indivíduos que apresentaram teste de *Tilt* positivo, o género masculino apresentou maior percentagem de respostas mistas como resultado do teste de *Tilt* sem nitratos contrariamente ao género feminino que apresenta maior percentagem de respostas vasodepressoras. No entanto, contrariamente ao que

Julho de 2014

acontece na Tabela 21 onde são englobados todos os indivíduos que realizaram o teste de *Tilt*, não foi possível verificar-se a existência de associação entre estas duas variáveis ($p>0,05$).

Tabela 23

Tabela com as variáveis faixas etárias e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de Tilt (fase passiva)

Faixas etárias	N	Tipos de resposta neurocardiogénica ao teste			X²	CC	p
		de Tilt (fase passiva)					
		Mista	Vasodepressora	Cardioinibitória			
Até à Adolescência	7	42,86%	57,14%	0,00%	2,99	0,21	0,94
Adolescência	7	57,14%	42,86%	0,00%			
Adultos Jovens	3	66,67%	33,33%	0,00%			
Adultos	22	45,45%	50,00%	4,55%			
Idosos	24	41,67%	58,33%	0,00%			

No que respeita à análise da Tabela 23, não foi possível verificar-se a existência de associação entre os tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de *Tilt* (fase passiva) e a idade (faixas etárias) ($p>0,05$). No entanto, pode-se observar que a resposta vasodepressora apresenta maior percentagem nos indivíduos cujas idades compreendem as faixas etárias “até á adolescência”, “adultos” e “idosos” e, em contrapartida, os indivíduos pertencentes às faixas etárias “adolescência” e “adultos jovens” apresentam maior número de respostas mistas.

Tabela 24

Tabela com as variáveis IMC em classes e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de Tilt (fase passiva)

Classes IMC	N	Tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de			X²	CC	p
		Tilt (fase passiva)					
		Mista	Vasodepressora	Cardioinibitória			
Abaixo do peso	4	50,00%	50,00%	0,00%	4,13	0,25	0,85
Normal	31	41,94%	54,84%	3,22%			
Excesso de peso	22	50,00%	50,00%	0,00%			
Obesidade classe1	2	0,00%	100,00%	0,00%			
Obesidade classe2	1	100,00%	0,00%	0,00%			

Como se pode observar na Tabela 24, os indivíduos pertencentes à classe do IMC normal apresentam mais respostas vasodepressoras que os restantes indivíduos. Nas classes de IMC abaixo do peso e excesso de peso há uma divisão igualitária entre as respostas mista e vasodepressora (50%). É de salientar que a classe de IMC obesidade classe 3 não apresenta nenhum caso. Em forma de síntese, pode-se concluir a não existência de associação entre os tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de *Tilt* na fase passiva e as categorias do IMC ($p>0,05$).

Tabela 25

Tabela com as variáveis profissionalmente ativo e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de *Tilt* (fase passiva)

Profissionalmente ativo	N	Tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de			X²	CC	p
		Tilt (fase passiva)					
		Mista	Vasodepressora	Cardioinibitória			
Não	40	42,50%	57,50%	0,00%	2,58	0,20	0,28
Sim	23	52,17%	43,48%	4,35%			

Segue-se a análise da tabela anterior (Tabela 25), na qual se verifica a não existência de associação entre os tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de *Tilt* sem nitratos e a atividade profissional ($p>0,05$). Como se pode observar, os indivíduos que não possuem atividade profissional apresentam maior percentagem de respostas vasodepressoras, contrariamente aos indivíduos que são profissionalmente ativos que apresentam maior percentagem de respostas mistas.

Julho de 2014

Tabela 26

Tabela com as variáveis indicação para o exame e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de Tilt (fase passiva)

Indicação para o exame	N	Tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de			X ²	CC	p
		Tilt (fase passiva)					
		Mista	Vasodepressora	Cardioinibitória			
Tonturas	4	50,00%	50,00%	0,00%	1,55	0,21	0,67
Síncope	25	40,00%	60,00%	0,00%			
Lipotímias	4	50,00%	50,00%	0,00%			
Outras	1	100,00%	0,00%	0,00%			

Relativamente à análise da Tabela 26, pode-se observar que os indivíduos que realizaram o teste de Tilt, cuja indicação referenciada era a síncope, apresentaram maior percentagem de respostas vasodepressoras. No entanto, não foi possível verificar-se a existência de associação entre as variáveis em análise ($p>0,05$).

Tabela 27

Tabela com as variáveis medicação e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de Tilt (fase passiva)

Medicação	N	Tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de			X²	CC	p
		Tilt (fase passiva)					
		Mista	Vasodepressora	Cardioinibitória			
Sem medicação	15	60,00%	40,00%	0,00%	6,21	0,34	0,62
Anti-HTA	17	52,94%	47,06%	0,00%			
Anti-depressivo	5	40,00%	60,00%	0,00%			
Combinação 2 anteriores	3	33,33%	66,67%	0,00%			
Outros	9	33,33%	55,56%	11,11%			

Tal como se pode observar na Tabela 27, também não foi possível verificar-se a existência de associação entre o tipo de medicação que o paciente realizava diariamente e o tipo de resposta ao teste de Tilt ($p>0,05$). Numa análise mais pormenorizada, pode-se observar que os indivíduos não medicados e os indivíduos medicados com anti-HTA apresentam maior percentagem de respostas mistas comparativamente com os indivíduos que apresentam outro tipo de respostas.

Julho de 2014

Tabela 28

Tabela com as variáveis hábitos etílicos e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de Tilt (fase passiva)

Hábitos etílicos	N	Tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de			X ²	CC	p
		Tilt (fase passiva)					
		Mista	Vasodepressora	Cardioinibitória			
Não	33	36,36%	63,64%	0,00%	1,13	0,16	0,24
Sim	11	54,55%	45,45%	0,00%			

Conforme a análise da Tabela 28, os indivíduos que não possuem hábitos etílicos estão em maior número nas respostas vasodepressoras, contrariamente aos indivíduos que possuem estes costumes que apresentaram mais respostas mistas. No entanto, não se verificou existência de associação entre as variáveis em análise ($p>0,05$).

Tabela 29

Tabela com as variáveis hábitos tabágicos e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de Tilt (fase passiva)

Hábitos tabágicos	N	Tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de			X ²	CC	p
		Tilt (fase passiva)					
		Mista	Vasodepressora	Cardioinibitória			
Não	44	45,45%	52,28%	2,27%	0,22	0,07	0,90
Sim	9	44,44%	55,56%	0,00%			

Relativamente agora à Tabela 29, não foi possível verificar a existência de associação entre os tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de Tilt na fase passiva e os hábitos tabágicos ($p>0,05$). Desta forma, tanto os indivíduos que não possuem hábitos tabágicos como os que possuem apresentam maior número de respostas vasodepressoras.

Julho de 2014

Tabela 30

Tabela com as variáveis consumo de cafeína e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de Tilt (fase passiva)

Consumo de cafeína	N	Tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de			X²	CC	p
		Tilt (fase passiva)					
		Mista	Vasodepressora	Cardioinibitória			
Não	19	36,84%	63,16%	0,00%	0,23	0,07	0,43
Sim	25	44.00%	56.00%	0.00%			

Com base nos resultados obtidos na Tabela 30, pode-se observar que tanto os indivíduos que consomem cafeína como os que não consomem apresentam maior percentagem de respostas vasodepressoras. No entanto, não se verificou existência de associação entre estas variáveis ($p>0,05$).

Tabela 31

Tabela com as variáveis presença de pródromos e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de Tilt (fase passiva)

Presença de <i>pródromos</i>	N	Tipos de resposta neurocardiogénica ao teste			X ²	CC	p
		de <i>Tilt</i> (fase passiva)					
		<i>Mista</i>	<i>Vasodepressora</i>	<i>Cardioinibitória</i>			
<i>Não</i>	4	25,00%	75,00%	0,00%	0,95	0,13	0,62
<i>Sim</i>	54	48,15%	50,00%	1,85%			

Tal como se pode observar na Tabela 31, os indivíduos que referiram possuir sintomas prodrómicos previamente ao episódio sincopal apresentam maior percentagem de respostas vasodepressoras no teste de Tilt. Desta forma, verifica-se a não existência de associação entre os tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de Tilt na fase passiva e a presença de sintomas prodrómicos ($p>0,05$).

Julho de 2014

Tabela 32

Tabela com as variáveis tipo de pródromos e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de Tilt (fase passiva)

Tipo de Pródromos		N	Tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de			X ²	CC	p
			Tilt (fase passiva)					
			Mista	Vasodepressora	Cardioinibitória			
Visão Turva	Não	22	50,00%	50,00%	0,00%	0,72	0,11	0,70
	Sim	36	44,44%	52,78%	2,78%			
Tonturas	Não	18	50,00%	50,00%	0,00%	0,53	0,10	0,77
	Sim	40	45,00%	52,50%	2,50%			
Sudorese	Não	39	46,15%	53,85%	0,00%	2,16	0,19	0,34
	Sim	19	47,37%	47,37%	5,26%			
Palpitação	Não	48	45,83%	52,09%	2,08%	0,25	0,07	0,88
	Sim	10	50,00%	50,00%	0,00%			
Palidez	Não	36	44,44%	55,56%	0,00%	2,00	0,18	0,37
	Sim	22	50,00%	45,45%	4,55%			
Náusea	Não	43	39,53%	60,47%	0,00%	7,08	0,33	0,03
	Sim	15	66,67%	26,67%	6,66%			
Cefaleias	Não	52	46,15%	51,92%	1,92%	0,14	0,05	0,93
	Sim	6	50,00%	50,00%	0,00%			
Vómitos	Não	54	46,30%	53,70%	0,00%	14,10	0,44	0,00
	Sim	4	50,00%	25,00%	25,00%			
Calor	Não	45	46,67%	51,11%	2,22%	0,30	0,07	0,86
	Sim	13	46,15%	53,85%	0,00%			
Outros	Não	52	48,08%	50,00%	1,92%	0,66	0,11	0,72
	Sim	6	33,33%	66,67%	0,00%			

Relativamente à análise da Tabela 32, pode-se observar que os sintomas prodrômicos mais frequentes são a tonturas (n=40), visão turva (n=36), palidez (n=22) e sudorese (n=19), seguindo-se os restantes sintomas apresentados na tabela anterior. Como se pode verificar, na maior parte dos sintomas que precedem o episódio sincopal não existe associação entre as respostas obtidas no teste de Tilt e os sintomas referenciados, exceto nos indivíduos que fizeram referência às náuseas ($\chi^2=7,08$, CC=0,33, p=0,03) e vómitos ($\chi^2=14,10$, CC=0,44, p=0,00), onde se verificou existência de associação.

Julho de 2014

Tabela 33

Tabela com as variáveis posição de ocorrência de síncope e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de Tilt (fase passiva)

Posição de ocorrência de síncope	N	Tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de			X ²	CC	p
		Tilt (fase passiva)					
		Mista	Vasodepressora	Cardioinibitória			
Ortostatismo	29	44,83%	55,17%	0,00%	5,14	0,32	0,53
Sentada	5	60,00%	40,00%	0,00%			
Durante/Após Esforço	1	0,00%	100,00%	0,00%			
Ostostatismo+Outra	11	54,55%	36,36%	9,09%			

Como podemos observar na Tabela 33, não se verificou existência de associação entre os tipos de resposta obtidos no teste de Tilt na fase passiva e a posição de ocorrência de síncope ($p>0,05$). Salienta-se que a posição mais referenciada pelos indivíduos no momento de ocorrência de síncope foi a ortostática que, por sua vez, apresenta em maior número as respostas vasodepressoras.

Tabela 34

Tabela com as variáveis sintomas pós-síncope e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de Tilt (fase passiva)

Sintomas pós-síncope		N	Tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de			X ²	CC	p
			Tilt (fase passiva)					
			Mista	Vasodepressora	Cardioinibitória			
Astenia	Não	26	42,31%	53,85%	3,84%	1,20	0,15	0,55
	Sim	26	50,00%	50,00%	0,00%			
Palidez	Não	30	43,33%	53,34%	3,33%	0,88	0,13	0,64
	Sim	22	50,00%	50,00%	0,00%			
Sudorese	Não	46	41,30%	56,53%	2,17%	3,79	0,26	0,15
	Sim	6	83,33%	16,67%	0,00%			
Palpitação	Não	45	42,22%	55,56%	2,22%	2,13	0,35	0,35
	Sim	7	71,43%	28,57%	0,00%			
Tonturas	Não	38	44,74%	52,63%	2,63%	0,44	0,09	0,80
	Sim	14	50,00%	50,00%	0,00%			
Vómitos	Não	44	47,73%	50,00%	2,27%	0,54	0,10	0,76
	Sim	8	37,50%	62,50%	0,00%			

Julho de 2014

Incontinência	<i>Não</i>	48	47,92%	50,00%	2,08%	0,95	0,13	0,62
	<i>Sim</i>	4	25,00%	75,00%	0,00%			
Trauma	<i>Não</i>	38	47,37%	50,00%	2,63%	0,51	0,10	0,77
	<i>Sim</i>	14	42,86%	57,14%	0,00%			
Cefaleias	<i>Não</i>	46	47,83%	50,00%	2,17%	0,66	0,11	0,72
	<i>Sim</i>	6	33,33%	66,67%	0,00%			
Outros	<i>Não</i>	46	47,83%	50,00%	2,17%	0,66	0,11	0,72
	<i>Sim</i>	6	33,33%	66,67%	0,00%			

Segue-se a análise da Tabela 34, na qual se pode observar que de entre a sintomatologia pós-síncope destacam-se a astenia (n=26), palidez (n=22), tonturas e trauma (n=14), seguindo-se os restantes sintomas em menor número e apresentados na tabela anterior. No entanto, e embora grande parte dos indivíduos referisse a presença destes sintomas, como se pode verificar na tabela anterior não se verifica associação entre os tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de *Tilt* na fase passiva e os sintomas referenciados ($p>0,05$).

Terceira secção

Nesta terceira secção e após ter-se feito a análise global dos resultados e a análise mais direcionada aos tipos de resposta neurocardiogénica obtidos a partir do teste de *Tilt* positivo sem administração de nitratos, passemos agora à análise dos resultados cujo teste de *Tilt* foi positivo mas com administração de nitratos (fase ativa), apresentando em determinados casos, resultados com os 720 indivíduos que realizaram este exame na fase ativa, por forma a ter uma visão geral do estudo entre todos os que o realizaram.

Tabela 35

Tabela com as variáveis resultado do teste de Tilt (fase ativa) e género

Género	N	Resultado do teste de Tilt (fase ativa)				X²	CC	p
		<i>Negativo</i>	<i>Resposta mista</i>	<i>Resposta vasodepressora</i>	<i>Resposta cardioinibitória</i>			
<i>Masculino</i>	296	57,43%	13,51%	29,06%	0,00%	24,52	0,18	0,00
<i>Feminino</i>	424	40,09%	14,86%	44,11%	0,94%			

Julho de 2014

No que respeita à Tabela 35, verifica-se a existência de associação entre o resultado do teste de *Tilt* na fase ativa e o género dos indivíduos ($\chi^2=24,52$, CC=0,18, $p=0,00$). É de salientar que, desta vez, o género masculino é aquele que apresenta maior percentagem de resultados negativos ao teste de *Tilt* com administração de nitratos contrariamente ao que foi anteriormente dito no teste de *Tilt* na fase passiva.

Tabela 36

Tabela com as variáveis género e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de *Tilt* (fase ativa)

Género	N	Tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de <i>Tilt</i>			X ²	CC	p
		(fase ativa)					
		<i>Mista</i>	<i>Vasodepressora</i>	<i>Cardioinibitória</i>			
<i>Masculino</i>	126	31,75%	68,25%	0,00%	3,82	0,10	0,15
<i>Feminino</i>	254	24 80%	73 63%	1 57%			

Conforme se pode observar na Tabela 36, ambos os géneros apresentam maior percentagem de respostas vasodepressoras ao teste de *Tilt* na fase ativa. No entanto, não foi possível verificar-se a existência de associação entre estas duas variáveis ($p>0,05$).

Tabela 37

Tabela com as variáveis resultado do teste de *Tilt* (fase ativa) e faixas etárias

Faixas etárias	N	Resultado do teste de <i>Tilt</i> (fase ativa)				χ^2	CC	p
		Negativo	Resposta	Resposta	Resposta			
			mista	vasodepressora	cardioinibitória			
Até à Adolescência	46	39,13%	26,09%	34,78%	0,00%	24,22	0,18	0,02
Adolescência	43	39,53%	13,95%	44,19%	2,33%			
Adultos Jovens	41	41,46%	14,63%	43,91%	0,00%			
Adultos	288	47,22%	18,06%	33,68%	1,04%			
Idosos	302	50,33%	8,94%	40,73%	0,00%			

Seguindo a análise da Tabela 37, no geral, o resultado negativo ao teste de *Tilt* com nitratos apresenta-se em maior percentagem nas faixas etárias “até à adolescência”, “adultos” e “idosos”. Por sua vez, as respostas vasodepressoras tendem a ser mais prevalentes nas faixas etárias da “adolescência” e “adultos jovens”, salientando-se a

Julho de 2014

existência de associação entre o resultado do teste de *Tilt* com nitratos e a idade (faixas etárias) ($\chi^2=24,22$, $CC=0,18$, $p=0,02$).

Tabela 38

Tabela com as variáveis faixas etárias e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de *Tilt* (fase ativa)

Faixas etárias	N	Tipos de resposta neurocardiogénica ao teste			X²	CC	p
		de Tilt (fase ativa)					
		Mista	Vasodepressora	Cardioinibitória			
Até à Adolescência	28	42,86%	57,14%	0,00%	19,85	0,22	0,01
Adolescência	26	23,08%	73,08%	3,84%			
Adultos Jovens	24	25,00%	75,00%	0,00%			
Adultos	152	34,21%	63,82%	1,97%			
Idosos	150	18,00%	82,00%	0,00%			

No que respeita à análise da Tabela 38, e tendo em conta apenas os indivíduos com resultados positivos de etiologia neurocardiogénica, observa-se que a resposta vasodepressora é a mais frequente independentemente da faixa etária em questão, tendo-se também verificado a hipótese de associação entre os tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de *Tilt* na fase ativa e a idade (faixas etárias) ($\chi^2=19,85$, $CC=0,22$, $p=0,01$).

Tabela 39

Tabela com as variáveis IMC em classes e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de *Tilt* (fase ativa)

Classes IMC	N	Tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de			X²	CC	p
		Tilt (fase ativa)					
		Mista	Vasodepressora	Cardioinibitória			
Abaixo do peso	23	30,43%	69,57%	0,00%	7,59	0,14	0,67
Normal	172	27,33%	71,51%	1,16%			
Excesso de peso	126	28,57%	70,64%	0,79%			
Obesidade classe1	34	14,71%	82,35%	2,94%			
Obesidade classe2	1	100,00%	0,00%	0,00%			
Obesidade classe3	2	0,00%	100,00%	0,00%			

Julho de 2014

Como se pode observar na Tabela 39, os indivíduos pertencentes às classes do IMC abaixo do peso, normal, excesso de peso e obesidade classe 1 apresentam mais respostas vasodepressoras que os restantes indivíduos. No entanto, pode-se concluir pela não existência de associação entre os tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de *Tilt* com nitratos e as categorias do IMC ($p>0,05$).

Tabela 40

Tabela com as variáveis profissionalmente activo e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de *Tilt* (fase activa)

Profissionalmente ativo	N	Tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de			X²	CC	p
		Tilt (fase ativa)					
		Mista	Vasodepressora	Cardioinibitória			
Não	224	23,66%	75,89%	0,45%	5,54	0,12	0,06
Sim	156	32,05%	66,03%	1,92%			

Segue-se a análise da tabela anterior (Tabela 40), na qual não se verifica a existência de associação entre os tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de *Tilt* na fase activa e a atividade profissional ($p>0,05$). Como se pode observar, tanto os indivíduos que não possuem atividade profissional como os que são profissionalmente ativos apresentam maior percentagem de respostas vasodepressoras.

Tabela 41

Tabela com as variáveis indicação para o exame e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de *Tilt* (fase activa)

Indicação para o exame	N	Tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de			X ²	CC	p
		Tilt (fase ativa)					
		Mista	Vasodepressora	Cardioinibitória			
Tonturas	19	26,32%	73,68%	0,00%	2,64	0,12	0,85
Síncope	123	19,51%	79,68%	0,81%			
Lipotímias	32	18,75%	81,25%	0,00%			
Outras	22	31,82%	68,18%	0,00%			

Julho de 2014

Relativamente à análise da Tabela 41, pode-se observar que a maior parte dos indivíduos que realizaram o teste de *Tilt* e cuja indicação referenciada era tonturas, síncope e lipotímias apresentam maior percentagem de respostas vasodepressoras. No entanto, não foi possível verificar a existência de associação entre as variáveis em análise ($p>0,05$).

Tabela 42

Tabela com as variáveis medicação e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de *Tilt* (fase ativa)

Medicação	N	Tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de			X ²	CC	P
		Tilt (fase ativa)					
		Mista	Vasodepressora	Cardioinibitória			
Sem medicação	70	27,14%	71,43%	1,43%	26,24	0,28	0,01
Bloqueador-β	6	0,00%	83,33%	16,67%			
Anti-HTA	98	18,37%	80,61%	1,02%			
Anti-depressivo	35	31,43%	68,57%	0,00%			
Anti-arrítmico	2	0,00%	100,00%	0,00%			
Combinação 2 anteriores	18	16,67%	83,33%	0,00%			
Outros	92	32,61%	67,39%	0,00%			

No que respeita à análise da Tabela 42, verifica-se a hipótese de existência de associação entre o tipo de medicação que o indivíduo realiza diariamente e o tipo de resposta neurocardiogénica ao teste de *Tilt* na fase ativa ($\chi^2=26,24$, $CC=0,28$, $p=0,01$). Numa análise mais pormenorizada, pode-se observar que os indivíduos medicados apresentam maior percentagem de respostas vasodepressoras, nomeadamente os fármacos anti-hipertensores. No entanto, é possível observar-se de que os indivíduos não medicados também apresentam maior número de respostas vasodepressoras comparativamente às mistas e cardioinibitórias.

Julho de 2014

Tabela 43

Tabela com as variáveis hábitos etílicos e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de Tilt (fase ativa)

Hábitos etílicos	N	Tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de			X ²	CC	p
		Tilt (fase ativa)					
		Mista	Vasodepressora	Cardioinibitória			
Não	223	26,91%	71,75%	1,34%	1,10	0,06	0,58
Sim	77	25,97%	74,03%	0,00%			

Conforme a análise da Tabela 43, tanto os indivíduos que não possuem hábitos etílicos como os que possuem apresentam maior percentagem de respostas vasodepressoras. No entanto, não se verificou existência de associação entre as variáveis em análise ($p>0,05$).

Tabela 44

Tabela com as variáveis hábitos tabágicos e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de Tilt (fase ativa)

<i>Hábitos tabágicos</i>	N	Tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de			X²	CC	p
		<i>Tilt (fase ativa)</i>					
		<i>Mista</i>	<i>Vasodepressora</i>	<i>Cardioinibitória</i>			
<i>Não</i>	293	26,62%	72,01%	1,37%	0,91	0,05	0,63
<i>Sim</i>	34	32,35%	67,65%	0,00%			

Relativamente à Tabela 44, não foi possível verificar a existência de associação entre os tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de *Tilt* na fase ativa e os hábitos tabágicos ($p>0,05$) muito embora, tanto os indivíduos que não possuem hábitos tabágicos como os que possuem, apresentem maior número de respostas vasodepressoras.

Julho de 2014

Tabela 45

Tabela com as variáveis consumo de cafeína e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de Tilt (fase ativa)

Consumo de cafeína	N	Tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de			X²	CC	p
		Tilt (fase ativa)					
		Mista	Vasodepressora	Cardioinibitória			
Não	134	21,64%	78,36%	0,00%	3,65	0,11	0,16
Sim	155	28.39%	70.32%	1.29%			

Com base nos resultados obtidos na Tabela 45, pode-se observar que tanto os indivíduos que consomem cafeína como os que não consomem apresentam maior percentagem de respostas vasodepressoras. No entanto, não se pode concluir pela existência de associação entre estas variáveis ($p>0,05$).

Tabela 46

Tabela com as variáveis presença de pródromos e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de Tilt (fase ativa)

Presença de <i>pródromos</i>	N	Tipos de resposta neurocardiogénica ao teste			X ²	CC	p
		de <i>Tilt</i> (fase ativa)					
		<i>Mista</i>	<i>Vasodepressora</i>	<i>Cardioinibitória</i>			
<i>Não</i>	36	25,00%	75,00%	0,00%	0,59	0,04	0,75
<i>Sim</i>	317	27,44%	71,30%	1,26%			

Tal como se pode observar na Tabela 46, tanto os indivíduos que referiram possuir sintomas prodrômicos previamente ao episódio sincopal como os que não referiram apresentam maior percentagem de respostas vasodepressoras no teste de Tilt. Em forma de conclusão, pode-se verificar a não existência de associação entre os tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de Tilt na fase ativa e a presença de sintomas prodrômicos ($p>0,05$).

Julho de 2014

Tabela 47

Tabela com as variáveis tipo de pródromos e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de Tilt (fase ativa)

Tipo de Pródromos		N	Tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de			X ²	CC	p
			Tilt (fase ativa)					
			Mista	Vasodepressora	Cardioinibitória			
Visão Turva	Não	150	30,00%	70,00%	0,00%	3,81	0,10	0,15
	Sim	203	25,12%	72,91%	1,97%			
Tonturas	Não	123	24,39%	74,80%	0,81%	1,02	0,05	0,60
	Sim	229	28,82%	69,87%	1,31%			
Sudorese	Não	205	26,83%	71,22%	1,95%	2,93	0,09	0,23
	Sim	148	27,70%	72,30%	0,00%			
Palpitação	Não	262	29,39%	69,47%	1,14%	2,49	0,08	0,29
	Sim	91	20,88%	78,02%	1,10%			
Palidez	Não	223	28,25%	71,30%	0,45%	2,76	0,09	0,25
	Sim	129	25,58%	72,09%	2,33%			
Náusea	Não	259	25,48%	72,98%	1,54%	2,85	0,09	0,24
	Sim	93	32,25%	67,75%	0,00%			
Cefaleias	Não	296	28,04%	70,61%	1,35%	1,54	0,07	0,46
	Sim	57	22,81%	77,19%	0,00%			
Vómitos	Não	319	28,21%	70,54%	1,25%	2,29	0,08	0,32
	Sim	34	17,65%	82,35%	0,00%			
Calor	Não	279	25,81%	73,12%	1,07%	1,37	0,06	0,50
	Sim	74	32,43%	66,22%	1,35%			
Outros	Não	322	25,78%	72,98%	1,24%	3,98	0,11	0,14
	Sim	31	41,94%	58,06%	0,00%			

Relativamente à análise da Tabela 47, pode-se observar que os sintomas prodrômicos mais frequentes são as tonturas (n=229), visão turva (n=203), sudorese (n=148) e palidez (n=129), seguindo-se os restantes sintomas apresentados na tabela anterior. Embora a resposta vasodepressora apresente maior percentagem comparativamente às restantes respostas neurocardiogénicas, não se verifica a existência de associação entre os tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de Tilt na fase ativa e os sintomas referenciados que precedem o episódio sincopal ($p>0,05$).

Julho de 2014

Tabela 48

Tabela com as variáveis posição de ocorrência de síncope e tipos de resposta neurocardiográfica ao teste de Tilt (fase ativa)

Posição de ocorrência de síncope	N	Tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de			X²	CC	p
		Tilt (fase ativa)					
		Mista	Vasodepressora	Cardioinibitória			
Ortostatismo	163	28,83%	71,17%	0,00%	5,37	0,14	0,87
Sentada	49	32,65%	65,31%	2,04%			
Decúbito	3	33,33%	66,67%	0,00%			
Durante/Após Esforço	3	0,00%	100,00%	0,00%			
Ostostatismo+Outra	56	28,57%	69,64%	1,79%			
Sentada+Outra	1	0,00%	100,00%	0,00%			

Como podemos observar na Tabela 48, não se verifica a existência de associação entre os tipos de resposta ao teste de Tilt na fase ativa e a posição de ocorrência de síncope ($p>0,05$). Contudo, salienta-se que a posição mais referenciada pelos indivíduos no momento de ocorrência de síncope foi a ortostática que, por sua vez, apresenta em maior número as respostas vasodepressoras, tal e qual acontece nas outras posições.

Tabela 49

Tabela com as variáveis sintomas pós-síncope e tipos de resposta neurocardiográfica ao teste de Tilt (fase ativa)

Sintomas pós-síncope		N	Tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de			X ²	CC	p
			Tilt (fase ativa)					
			Mista	Vasodepressora	Cardioinibitória			
Astenia	Não	154	27,92%	72,08%	0,00%	3,22	0,10	0,20
	Sim	145	27,59%	70,34%	2,07%			
Palidez	Não	174	26,44%	72,99%	0,57%	1,20	0,06	0,55
	Sim	125	29,60%	68,80%	1,60%			
Sudorese	Não	210	27,62%	71,90%	0,48%	2,00	0,08	0,37
	Sim	89	28,09%	69,66%	2,25%			
Palpitação	Não	272	28,31%	70,59%	1,10%	0,80	0,05	0,67
	Sim	27	22,22%	77,78%	0,00%			
Tonturas	Não	209	27,75%	71,29%	0,96%	0,02	0,01	0,99
	Sim	90	27,78%	71,11%	1,11%			

Julho de 2014

Vómitos	<i>Não</i>	253	25,69%	73,12%	1,19%	3,90	0,11	0,14
	<i>Sim</i>	46	39,13%	60,87%	0,00%			
Incontinência	<i>Não</i>	270	27,04%	71,85%	1,11%	0,99	0,06	0,61
	<i>Sim</i>	29	34,48%	65,52%	0,00%			
Trauma	<i>Não</i>	225	27,56%	71,56%	0,88%	0,15	0,02	0,93
	<i>Sim</i>	74	28,38%	70,27%	1,35%			
Cefaleias	<i>Não</i>	244	27,87%	71,31%	0,82%	0,45	0,04	0,80
	<i>Sim</i>	55	27,27%	70,91%	1,82%			
Outros	<i>Não</i>	278	27,70%	71,22%	1,08%	0,23	0,03	0,89
	<i>Sim</i>	21	28,57%	71,43%	0,00%			

Segue-se a análise da Tabela 49, na qual se pode observar que de entre a sintomatologia pós-síncope destacam-se a astenia (n=145), palidez (n=125), tonturas (n=90) e sudorese (n=89), seguindo-se os restantes sintomas em menor número e apresentados na tabela anterior. No entanto, e embora grande parte dos indivíduos referisse a presença destes sintomas, como se pode verificar pela tabela anterior não existe associação entre os tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de *Tilt* na fase ativa e os sintomas referenciados ($p>0,05$).

Quarta secção

Por fim, nesta última secção, efetuou-se uma análise mais exploratória onde foram apresentados todos os resultados do teste de *Tilt* que suscitaram algum interesse.

Tabela 50

Tabela com as variáveis posição de síncope e faixas etárias

Faixas etárias	N	Posição de ocorrência da síncope						X²	CC	p
		<i>Ortostatismo</i>	<i>Sentada</i>	<i>Decúbito</i>	<i>Durante/ Após esforço</i>	<i>Ortostatismo + Outra</i>	<i>Sentada + Outra</i>			
<i>Até à Adolescência</i>	38	65,80%	7,89%	0,00%	0,00%	21,05%	5,26%	34,35	0,24	0,02
<i>Adolescência</i>	38	71,05%	10,53%	0,00%	5,26%	13,16%	0,00%			
<i>Adultos Jovens</i>	34	61,77%	5,88%	0,00%	0,00%	32,35%	0,00%			
<i>Adultos</i>	230	60,00%	13,48%	0,87%	2,17%	23,48%	0,00%			
<i>Idosos</i>	223	58,30%	21,97%	0,45%	1,35%	16,59%	1,34%			

Julho de 2014

No que respeita à análise da Tabela 50, verifica-se a existência de associação entre a posição de ocorrência de síncope e a idade dos indivíduos ($\chi^2=34,35$, $CC=0,24$, $p=0,02$). Numa análise mais pormenorizada, pode-se observar que a posição mais frequente de ocorrência de síncope é a ortostática e que, à medida que a idade avança, observa-se uma diminuição na percentagem desta posição mas um ligeiro aumento da percentagem da posição sentada. Pode-se ainda, observar que a percentagem de indivíduos que referiu a posição “ortostatismo+outra” como posição prévia à síncope também se apresenta com algum significado e as suas percentagens têm comportamento semelhante à percentagem da posição “supina”.

Tabela 51

Tabela com as variáveis posição de síncope e género

Género	N	Posição de ocorrência da síncope						χ^2	CC	p
		Ortostatismo	Sentada	Decúbito	Durante/ Após esforço	Ortostatismo + Outra	Sentada + Outra			
Masculino	224	57,59%	18,75%	0,89%	3,57%	17,86%	1,34%	12,29	0,15	0,03
Feminino	339	62,55%	13,86%	0,29%	0,59%	22,12%	0,59%			

Como se pode observar na Tabela 51, a posição ortostática apresenta maior percentagem no género feminino para ocorrência de síncope. Desta forma, verifica-se a existência de associação entre a posição de ocorrência de síncope e o género dos indivíduos ($\chi^2=12,29$, $CC=0,15$, $p=0,03$).

Tabela 52

Tabela com as variáveis posição de ocorrência da síncope, IMC e género dos indivíduos

Género	IMC	N	Posição de ocorrência da síncope					χ^2	CC	p
			Ortostatismo	Sentada	Decúbito	Durante/ Após esforço	Ortostatismo + Outra			
Masculino	Abaixo do peso	10	90,00%	10,00%	0,00%	0,00%	0,00%	26,54	0,34	0,15
	Normal	82	45,12%	20,73%	0,00%	8,54%	24,39%			
	Excesso de peso	97	58,76%	19,59%	2,06%	1,03%	17,53%			
	Obesidade classe 1	17	64,71%	23,53%	0,00%	0,00%	5,88%			
	Obesidade classe 2	1	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	100,00%			

Julho de 2014

Feminino	<i>Abaixo do peso</i>	23	65,22%	17,39%	0,00%	0,00%	17,39%	0,00%	39,89	0,33	0,03
	<i>Normal</i>	160	63,13%	13,13%	0,00%	0,00%	22,50%	1,24%			
	<i>Excesso de peso</i>	100	56,00%	15,00%	1,00%	0,00%	28,00%	0,00%			
	<i>Obesidade classe 1</i>	35	71,43%	20,00%	0,00%	2,86%	5,71%	0,00%			
	<i>Obesidade classe 2</i>	8	75,00%	0,00%	0,00%	12,50%	12,50%	0,00%			
	<i>Obesidade classe 3</i>	3	50,00%	0,00%	0,00%	0,00%	50,00%	0,00%			

Pela análise da Tabela 52, em que se cortou a amostra segundo o género, pode-se verificar a existência de associação entre a posição de ocorrência de síncope e o IMC para o género feminino ($\chi^2=39,89$, CC=0,33, $p=0,03$), o que não acontece no género masculino ($p>0,05$). Tendo como base a análise de frequências e como foi já descrito anteriormente, a posição “Ortostatismo” é a mais frequente.

Tabela 53

Tabela com as variáveis posição de ocorrência da síncope, idade (faixas etárias) e género dos indivíduos

Género	Faixas etárias	N	Posição de ocorrência da síncope						χ^2	CC	p
			Ortostatismo	Sentada	Decúbito	Durante/ Após esforço	Ortostatismo + Outra	Sentada + Outra			
Masculino	<i>Até à Adolescência</i>	9	88,89%	0,00%	0,00%	0,00%	11,11%	0,00%	19,70	0,28	0,48
	<i>Adolescência</i>	16	56,25%	12,50%	0,00%	12,50%	18,75%	0,00%			
	<i>Adultos Jovens</i>	7	57,14%	0,00%	0,00%	0,00%	42,86%	0,00%			
	<i>Adultos</i>	76	51,32%	19,74%	1,32%	5,25%	22,37%	0,00%			
	<i>Idosos</i>	116	59,48%	21,55%	0,86%	1,72%	13,79%	2,59%			
Feminino	<i>Até à adolescência</i>	29	58,62%	10,34%	0,00%	0,00%	24,14%	6,90%	36,66	0,31	0,01
	<i>Adolescência</i>	22	81,82%	9,09%	0,00%	0,00%	9,09%	0,00%			
	<i>Adultos Jovens</i>	27	62,96%	7,41%	0,00%	0,00%	29,63%	0,00%			
	<i>Adultos</i>	154	64,29%	10,39%	0,65%	0,65%	24,02%	0,00%			
	<i>Idosos</i>	107	57,01%	22,43%	0,00%	0,93%	19,63%	0,00%			

No que respeita aos valores obtidos na Tabela 53, em que se cortou a amostra segundo o género, pode-se verificar a existência de associação entre a posição de ocorrência de síncope e a idade para o género feminino ($\chi^2=36,66$, CC=0,31, $p=0,01$), o que não acontece no género masculino ($p>0,05$). Tendo como base a análise de frequências e como foi já descrito anteriormente, a posição “Ortostatismo” é a mais frequente.

Julho de 2014

Tabela 54

Tabela com as variáveis resposta neurocardiogénica (fase ativa), idade (faixas etárias) e género dos indivíduos

Género	Faixas etárias	N	Resposta neurocardiogénica (fase ativa)			X ²	CC	p
			Mista	Vasodepressora	Cardioinibitória			
Masculino	Até à Adolescência	6	50,00%	50,00%	0,00%	7,64	0,24	0,11
	Adolescência	6	33,33%	66,67%	0,00%			
	Adultos Jovens	5	20,00%	80,00%	0,00%			
	Adultos	36	47,22%	52,78%	0,00%			
	Idosos	73	23,29%	76,71%	0,00%			
Feminino	Até à adolescência	22	40,91%	59,09%	0,00%	15,44	0,24	0,05
	Adolescência	20	20,00%	75,00%	5,00%			
	Adultos Jovens	19	26,32%	73,68%	0,00%			
	Adultos	116	30,17%	67,24%	2,59%			
	Idosos	77	12,99%	87,01%	0,00%			

Relativamente à análise da Tabela 54, em que se cortou a amostra segundo o género, pode-se verificar a não existência de associação entre o tipo de resposta neurocardiogénica com nitratos e a idade (faixas etárias) para o género feminino ($\chi^2=15,44$, $CC=0,24$, $p=0,05$). Contudo, como o $p=0,051$ tudo leva a crer que com outras condições possa haver significância no cruzamento. No entanto, observa-se que a resposta vasodepressora é a mais frequente.

Tabela 55

Tabela com as variáveis resposta neurocardiogénica (fase ativa), idade (faixas etárias) e consumo de álcool dos indivíduos

Consumo álcool	Faixas etárias	N	Resposta neurocardiogénica (fase ativa)			X ²	CC	P
			Mista	Vasodepressora	Cardioinibitória			
Não	Até à Adolescência	18	50,00%	50,00%	0,00%	16,77	0,26	0,03
	Adolescência	21	9,52%	85,72%	4,76%			
	Adultos Jovens	20	30,00%	70,00%	0,00%			
	Adultos	91	32,97%	64,84%	2,19%			
	Idosos	73	17,81%	82,19%	0,00%			
Sim	Até à adolescência	0	0,00%	0,00%	0,00%	9,61	0,33	0,02
	Adolescência	2	100,00%	0,00%	0,00%			
	Adultos Jovens	1	0,00%	100,00%	0,00%			
	Adultos	31	35,48%	64,52%	0,00%			
	Idosos	43	16,28%	83,72%	0,00%			

Julho de 2014

Pela análise da Tabela 55 em que se cortou a amostra segundo o consumo de álcool, pode-se verificar a existência de associação entre o tipo de resposta neurocardiogénica com administração de nitratos e a idade (faixas etárias) segundo o consumo ou não de álcool ($\chi^2=9,61$, $CC=0,33$, $p=0,02$) e ($\chi^2=16,77$, $CC=0,26$, $p=0,03$), respetivamente.

Tabela 56

Tabela com as variáveis resposta neurocardiogénica (fase ativa), idade (faixas etárias) e hábitos tabágicos dos indivíduos

Hábitos tabágicos	Faixas etárias	N	Resposta neurocardiogénica (fase ativa)			χ^2	CC	P
			<i>Mista</i>	<i>Vasodepressora</i>	<i>Cardioinibitória</i>			
<i>Não</i>	<i>Até à Adolescência</i>	18	50,00%	50,00%	0,00%	19,41	0,25	0,01
	<i>Adolescência</i>	23	17,39%	78,26%	4,35%			
	<i>Adultos Jovens</i>	20	30,00%	70,00%	0,00%			
	<i>Adultos</i>	113	33,63%	63,72%	2,65%			
	<i>Idosos</i>	119	17,65%	82,35%	0,00%			
<i>Sim</i>	<i>Até à adolescência</i>	0	0,00%	0,00%	0,00%	5,06	0,36	0,17
	<i>Adolescência</i>	2	50,00%	50,00%	0,00%			
	<i>Adultos Jovens</i>	2	100,00%	0,00%	0,00%			
	<i>Adultos</i>	24	41,67%	58,33%	0,00%			
	<i>Idosos</i>	6	0,00%	100,00%	0,00%			

Pela análise da Tabela 56, em que se cortou a amostra segundo os hábitos tabágicos, pode-se verificar a existência de associação entre o tipo de resposta neurocardiogénica com administração de nitratos e a idade (faixas etárias) ($\chi^2=19,41$, $CC=0,25$, $p=0,01$), o que não acontece nos indivíduos que têm esses costumes ($p>0,05$).

Julho de 2014

Tabela 57

Tabela com as variáveis resposta neurocardiogénica (fase ativa), idade (faixas etárias) e consumo de cafeína dos indivíduos

Consumo Cafeína	Faixas etárias	N	Resposta neurocardiogénica (fase ativa)			χ^2	CC	P
			Mista	Vasodepressora	Cardioinibitória			
Não	Até à Adolescência	19	47,37%	52,63%	0,00%	13,04	0,30	0,01
	Adolescência	18	22,22%	77,78%	0,00%			
	Adultos Jovens	9	22,22%	77,78%	0,00%			
	Adultos	39	25,64%	74,36%	0,00%			
	Idosos	49	8,16%	91,84%	0,00%			
Sim	Até à adolescência	0	0,00%	0,00%	0,00%	6,91	0,21	0,33
	Adolescência	4	0,00%	100,00%	0,00%			
	Adultos Jovens	9	33,33%	66,67%	0,00%			
	Adultos	78	34,62%	62,82%	2,56%			
	Idosos	64	21,87%	78,13%	0,00%			

Pela análise da Tabela 57 em que se cortou a amostra segundo o consumo de cafeína, pode-se verificar a existência de associação entre o tipo de resposta neurocardiogénica com administração de nitratos e a idade (faixas etárias) ($\chi^2=13,04$, $CC=0,30$, $p=0,01$), o que não acontece nos indivíduos que têm esses costumes ($p>0,05$).

IV – DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

A crescente consciencialização da problemática subjacente ao fenómeno da síncope neurocardiogénica esteve na origem do desenvolvimento de diversos métodos para o diagnóstico desta patologia. Ao longo deste trabalho de investigação procurou-se demonstrar a importância do teste de *Tilt* na abordagem das síncope de etiologia não esclarecida, do ponto de vista da sua aplicação na prática clínica.

Num trabalho de investigação, e após a apresentação dos dados, é necessário proceder-se à discussão e interpretação dos mesmos. De acordo com *Fortin* (Fortin, 1999), *“O investigador discute os principais resultados da investigação em função do problema de investigação, das questões ou das hipóteses, estabelece comparações entre os resultados deste estudo e dos de outros trabalhos de investigação ligados ao quadro de referência”*.

Como já foi anteriormente dito, com vista a uma melhor compreensão, optou-se pela apresentação dos resultados em quatro secções. Deste modo, e após a análise seccionada das características dos indivíduos mais suscetíveis a apresentar resultados positivos no teste de *Tilt*, importa agora avaliá-las de uma forma global, antevendo as próprias conclusões gerais da presente dissertação.

Assim, a discussão dos resultados centra-se em três grandes pontos. Num primeiro ponto procurou-se analisar e comparar os resultados obtidos no teste de *Tilt* de forma global; numa segunda análise compararam-se os resultados obtidos no teste de *Tilt* das fases passiva e ativa e, por último, um terceiro ponto onde se fez uma análise mais exploratória sobre a importância da realização do teste de *Tilt*.

RESULTADOS NEGATIVOS Vs RESULTADOS DE ETIOLOGIA NEUROCARDIOGÉNICA

Na primeira secção desta dissertação observou-se que, numa avaliação de 792 indivíduos cujo protocolo utilizado foi o protocolo italiano modificado, obteve-se 43,06% de indivíduos com resultado negativo, 55,93% de indivíduos com resultado de etiologia neurocardiogénica (fases passiva e ativa) e, por último, 1,01% de indivíduos cujo resultado teve outra origem que não a etiologia neurocardiogénica (variantes de disautonomias).

Considerando os valores relativos aos resultados do teste *Tilt* e ao género, constatou-se que o género feminino apresentou maior percentagem de resultados de etiologia neurocardiogénica ao teste de *Tilt* comparativamente ao género masculino e que

existe uma associação de dependência entre estas variáveis ($p < 0,05$), indo de encontro ao já descrito por Azevedo *et al.* (Azevedo, MCS; Barbisan, JN; Silva, EOA, 2009)

No que respeita à caracterização etária observou-se que a maior parte dos indivíduos que realizaram o teste de *Tilt* pertencem às faixas etárias dos idosos e adultos, respetivamente. Por outro lado, e embora os resultados de etiologia neurocardiogénica ocupem grande destaque em todas as faixas etárias, observou-se que os indivíduos pertencentes às faixas etárias mais novas apresentaram uma percentagem de 33,93% de resultados negativos e, à medida que a idade avança, houve um aumento gradual desta percentagem, sendo que a faixa etária dos idosos se apresenta com 45,92% de resultados negativos. Segundo estes valores, pôde-se ainda observar uma incidência de resultados de etiologia neurocardiogénica nos indivíduos pertencentes às faixas etárias mais novas, embora esta relação tenha sido testada e não tenham sido encontradas diferenças estatisticamente significativas ($p > 0,05$). Indo de encontro a estes resultados, segundo a Sociedade Argentina de Cardiologia, a síncope neurocardiogénica afeta geralmente todas as idades, sendo extremamente frequente ocorrer nos indivíduos jovens e predominantemente do género feminino. (Sociedad Argentina de Cardiología, 2012), muito embora outros autores contrariem esta constatação. (Timóteo A. , et al., 2007)

A diferença entre as classes do IMC e os resultados do teste de *Tilt* também foi testada, não tendo sido possível verificar-se qualquer hipótese de associação ($p > 0,05$). Deste modo, foi possível observar-se de que as classes de IMC “abaixo do peso”, “normal” e “excesso de peso” apresentaram maiores percentagens de resultados de etiologia neurocardiogénica comparativamente aos indivíduos pertencentes às classes de IMC de “obesidade” que apresentaram percentagens de resultados negativos mais elevadas. Assim, pode-se dizer que à medida que aumenta o valor do IMC, verifica-se um acréscimo da percentagem de resultados negativos e um decréscimo da percentagem de resultados de etiologia neurocardiogénica, indo de encontro ao descrito por Rosa *et al.* onde referem que os mecanismos pressóricos exacerbam-se com o aumento de peso e particularmente com a deposição visceral de gordura. (Rosa, E.C.; Zanella, M.T.; Ribeiro, A.B.; Junior, O.K., 2005)

Outras diferenças foram ainda testadas entre os resultados do teste de *Tilt* e determinadas variáveis tais como a atividade profissional, a indicação para o exame e a medicação, os hábitos tabágicos, etílicos e consumo de cafeína, os sintomas referidos pelos indivíduos no momento pré-síncope, os sintomas prodrómicos, a posição de ocorrência de síncope e os sintomas pós-síncopais. É de realçar que, de entre todas estas variáveis,

apenas duas se destacaram com significado estatístico: os hábitos tabágicos e os sintomas pós-síncope.

Assim, no que respeita à diferença entre os resultados do teste *Tilt* e os hábitos tabágicos, foi possível observar-se de que a percentagem de resultados negativos foi superior nos indivíduos que possuem hábitos tabágicos no seu dia-a-dia e que os indivíduos que não possuem estes costumes apresentaram maior percentagem de resultados de etiologia neurocardiogénica em ambas as fases do teste de *Tilt*. Embora não tenha sido encontrado nenhum artigo que vá de encontro aos resultados obtidos, diversos mecanismos têm sido apontados para explicar os efeitos pressóricos e vasoconstritores causados pelo cigarro. Como é do conhecimento geral, a nicotina pode elevar a pressão arterial diretamente pelo aumento do tônus do músculo liso vascular ou pelo aumento da vasopressina. Além disso, os efeitos hemodinâmicos do fumo podem ser mediados pela ativação do sistema nervoso simpático. (Sociedade Brasileira de Hipertensão, 2010) Assim, todas estas explicações podem levar a crer que o tabagismo terá alguma influência na positividade do teste de *Tilt*, sendo que os indivíduos com estes hábitos estarão menos suscetíveis à ocorrência de síncope contrariando a diminuição tendencial da pressão arterial.

Tendo em conta os sintomas pós-síncope, foi possível observar-se de que foram muitos os indivíduos que fizeram referência a sintomas apresentados na recuperação do episódio sincopal, mas que apenas a sudorese e a incontinência é que ocupam maior destaque, verificando-se existência de associação entre estas variáveis e os resultados do teste de *Tilt* ($p < 0,05$). Estes resultados vão de encontro ao descrito por *Khummer et al.* (2008) que afirmaram que, durante a síncope/pós-síncope, podem-se observar sinais de hiperventilação, palidez cutânea, extremidades frias, sudorese intensa e, até mesmo, em alguns casos, movimentos clónicos leves, confundidos por vezes com movimentos convulsivos. (Kuhmmer, Lazzaretti, & Zimerman, 2008)

Em forma de síntese, pode-se observar que os resultados obtidos revelam a importância da realização do teste de *Tilt* no diagnóstico da síncope inexplicada, demonstrando uma grande prevalência de resultados de etiologia neurocardiogénica, muito embora a percentagem de resultados negativos esteja próxima dos 50%, o que poderá colocar em causa a acuidade deste exame. (Macedo, Leite, Neto, & Hachul, 2011)

RESULTADOS DE ETIOLOGIA NEUROCARDIOGÉNICA: FASE PASSIVA Vs FASE ATIVA

Na segunda e terceira secções desta dissertação procurou-se demonstrar a importância da realização do teste de *Tilt* para o diagnóstico da síncope inexplicada, com base na análise dos resultados obtidos tanto na fase passiva como na fase ativa.

Deste modo, pode-se dizer que quanto à composição da amostra (de resultados positivos) em estudo fazem parte 443 indivíduos dos quais 14,22% de indivíduos apresentaram resultado de etiologia neurocardiogénica ao teste de *Tilt* na fase passiva e 85,78% de indivíduos apresentaram resultado de etiologia neurocardiogénica na fase ativa. Deste modo, analisando estes valores de uma forma global e comparando os resultados obtidos nas fases passiva e ativa, observou-se de que houve mais resultados de etiologia neurocardiogénica ao teste de *Tilt* na fase ativa comparativamente à fase passiva, tal como seria de esperar e indo de encontro ao recomendado por Macedo *et al.* (Macedo, Leite, Neto, & Hachul, 2011)

No que respeita ao cruzamento entre as variáveis género e tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de *Tilt* foi possível observar-se de que o género feminino apresentou uma maior prevalência de respostas vasodepressoras comparativamente com o género masculino, tanto na fase passiva como na fase ativa (62,96% Vs 44,44% e 73,62% Vs 68,25%, respetivamente). Por outro lado, foi possível observar-se de que o género masculino apresentou maior número de respostas mistas na fase passiva mas maior número de respostas vasodepressoras na fase ativa. Embora o género tenha grande impacto no resultado ao teste de *Tilt*, não se verificou existência de associação entre esta variável e os resultados deste exame ($p > 0,05$). Embora não tenha sido encontrado qualquer artigo que apoie estes dados no que respeita ao género, no estudo desenvolvido por Vassalo *et al.* foi possível concluir que de entre os exames positivos (fase ativa), o tipo de resposta mais comum foi a vasodepressora, seguindo-se as respostas mista e cardioinibitória, respetivamente. (Vassalo, et al., 2010)

Relativamente ao estudo entre as variáveis idade (faixas etárias) e os tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de *Tilt* observou-se de que a resposta vasodepressora na fase passiva apresentou maior percentagem nos indivíduos cujas idades compreendem as faixas etárias “até á adolescência”, “adultos” e “idosos” e, em contrapartida, os indivíduos pertencentes às faixas etárias “adolescência” e “adultos jovens” apresentaram maior número de respostas mistas. Deste modo, analisando agora os resultados obtidos na fase ativa, foi possível observar-se de que a resposta vasodepressora se apresenta em maior percentagem nas diferentes faixas etárias e que, à medida que a idade avança, vai

ganhando maior destaque. Tendo esta associação sido testada, foi possível verificar-se existência de associação entre estas variáveis ($p < 0,05$). Indo de encontro a estes resultados, *Kochiadakis* citado por Timóteo et al. (2007) descreve que o comportamento do sistema nervoso autónomo durante o teste de *Tilt* é idêntico tanto nos jovens como nos idosos. Contudo, observa-se uma maior supressão simpática e uma menor ativação do parassimpático nos idosos, o que explica um predomínio das respostas vasodepressoras neste grupo etário. (Timóteo A. , et al., 2007) Neste sentido, Timóteo e Oliveira descreveram também que na população por eles estudada (fase ativa), a resposta vasodepressora foi de facto a mais frequentemente observada nos idosos e a resposta mista nos restantes indivíduos, sendo que a cardioinibitória se observou mais na faixa etária dos jovens. (Timóteo & Oliveira, 2010)

A diferença entre as categorias do IMC e os resultados de etiologia neurocardiogénica ao teste de *Tilt* também foi testada, não tendo sido possível verificar-se hipótese de associação, tanto na fase passiva como na fase ativa ($p > 0,05$). No entanto, foi possível observar-se de que mais uma vez a resposta vasodepressora apresenta lugar de destaque com uma diferença muito mais significativa na fase ativa comparativamente à fase passiva, observando-se uma maior incidência nas classes de IMC “normal” e “excesso de peso” de respostas vasodepressoras. Embora estes valores pareçam ser interessantes, não são conhecidos estudos que relacionem estas variáveis. No entanto, consegue-se explicar estes resultados em função da fisionomia destes dois grupos relativamente à positividade deste exame, como foi dito anteriormente.

Quanto ao estudo entre os tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de *Tilt* e a atividade profissional não se verificou a existência de associação entre estas variáveis em ambas as fases ($p > 0,05$). No entanto, observou-se que os indivíduos profissionalmente ativos apresentaram maior percentagem de respostas mistas na fase passiva, sendo que na fase ativa os resultados não apresentaram esta tendência pois a percentagem de respostas vasodepressoras é superior à percentagem de respostas mistas. À semelhança de outros resultados anteriormente apresentados, não são conhecidos estudos que relacionem estas variáveis muito embora seja do conhecimento geral que indivíduos sedentários apresentem maior probabilidade de ocorrência de problemas cardiovasculares pelo que poderá, em parte, surgir uma explicação relativamente a este tema.

Analisando agora a principal indicação pela qual os indivíduos foram referenciados para a realização do teste de *Tilt*, foi possível observar-se que a síncope e a lipotímia foram as principais queixas dos indivíduos e os quais apresentaram maior percentagem de respostas vasodepressoras em ambas as fases, sendo que a fase ativa se apresenta com

um maior valor. No entanto, não foi possível verificar-se a existência de associação entre as variáveis em análise ($p>0,05$). Indo de encontro a estes resultados, *Vassalo et al.* (2010) demonstraram nos resultados do seu estudo que a síncope se apresentou como principal sintoma, seguindo-se a pré-síncope (lipotímia) e as tonturas onde, mais uma vez, o tipo mais comum de resposta foi a vasodepressora (Vassalo, et al., 2010)

Relativamente ao tipo de medicação realizada pelos indivíduos e os tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de *Tilt* foi possível observar-se que os indivíduos não medicados e os indivíduos medicados com anti-hipertensores apresentaram maior percentagem de respostas mistas comparativamente com os indivíduos que apresentaram outro tipo de respostas, na fase passiva, muito embora não se verifique a existência de associação entre estas variáveis ($p>0,05$). Por outro lado, pode-se observar que na fase ativa os indivíduos medicados apresentaram maior percentagem de respostas vasodepressoras, nomeadamente os fármacos anti-hipertensores. No entanto, os indivíduos não medicados também apresentaram maior número de respostas vasodepressoras comparativamente às mistas e cardioinibitórias. Por outro lado, segundo *Lippman et al.* (citado por Gardenghi, Hachul, Negrão, & Sosa, 2004) o uso de β -bloqueadores no tratamento da síncope neurocardiogénica provoca bloqueios β -adrenérgicos não uniformes (Gardenghi, Hachul, Negrão, & Sosa, 2004) e um estudo recentemente apresentado demonstrou até mesmo a importância da retoma da terapêutica β -bloqueadora para prevenção da síncope demonstrando eficácia em doentes com mais de 42 anos de idade. (Adragão, 2004) No entanto, como se pode observar nos resultados obtidos na fase ativa, dos 6 indivíduos que realizaram terapêutica β -bloqueadora, 83,33% apresentaram resposta vasodepressora e 16,67% resposta cardioinibitória pelo que vai de encontro ao que foi anteriormente dito por *Lippman et al.* (citado por Gardenghi, Hachul, Negrão, & Sosa, 2004)

No que respeita ao estudo entre os indivíduos que não possuem hábitos etílicos e os tipos de resposta neurocardiogénica, foi possível observar-se de que estes indivíduos apresentaram maior percentagem de respostas vasodepressoras, contrariamente aos indivíduos que possuem estes costumes que apresentaram mais respostas mistas (fase passiva). Por outro lado, na fase ativa pode-se observar que tanto os indivíduos que não possuem hábitos etílicos como os que possuem apresentaram maior percentagem de respostas vasodepressoras. No entanto, em nenhum dos estudos de ambas as fases se verificou existência de associação entre as variáveis em análise ($p>0,05$). Embora não tenha sido encontrado nenhum artigo que vá de encontro aos resultados obtidos, uma variedade de medidas terapêuticas têm sido propostas para prevenção de recorrências de síncope entre as quais o aumento da ingestão hídrica e de sal. Como é do conhecimento

geral, a ingestão hídrica e a suplementação de sal aumentam a resistência ortostática pelo que os indivíduos que consomem álcool poderão estar menos susceptíveis à ocorrência de síncope contrariando a diminuição tendencial da pressão arterial. (Kuhmmer, Lazzaretti, & Zimerman, 2008)

A diferença entre os tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de *Tilt* na fase passiva e os hábitos tabágicos também foi testada, não tendo sido possível verificar-se hipótese de associação, tanto na fase passiva como na fase ativa ($p>0,05$). No entanto, foi possível observar-se de que mais uma vez a resposta vasodepressora apresenta lugar de destaque com uma diferença muito mais significativa na fase ativa comparativamente à fase passiva. Analisando a percentagem de respostas vasodepressoras em ambas as fases temos que os indivíduos que possuem hábitos tabágicos se apresentam com 55,56% Vs 67,65% e os indivíduos sem estes costumes 52,27% Vs 72,01%, respetivamente. Embora não tenha sido encontrado nenhum artigo que vá de encontro aos resultados obtidos no que respeita aos tipos de resposta mais comuns da síncope neurocardiogénica, diversos mecanismos têm sido apontados para explicar os efeitos pressóricos e vasoconstritores causados pelo cigarro como foi dito já anteriormente.

À semelhança dos resultados obtidos nos hábitos tabágicos, o estudo entre o consumo de cafeína e os tipos de resposta neurocardiogénica em ambas as fases também foi testado não sendo possível verificar-se existência de associação entre estas variáveis ($p>0,05$). No entanto, realça-se uma vez mais o predomínio de respostas vasodepressoras nas percentagens dos resultados obtidos. Embora não tenha sido encontrado uma vez mais nenhum artigo que vá de encontro aos resultados obtidos no que respeita aos tipos de resposta mais comuns da síncope neurocardiogénica, alguns aspectos têm sido apontados para explicar os efeitos do consumo de cafeína sobre a pressão arterial. Segundo o Dr. Daniel Caldeira (2013), o café pode aumentar de forma transitória a pressão arterial sendo que este efeito é mais notório naqueles indivíduos que não costumam tomar café, podendo aumentar a pressão arterial sistólica em 8 mmHg. Contudo, em indivíduos que bebem regularmente café, este efeito é negligenciável. De forma similar, a ingestão regular de café não aumenta o risco de hipertensão arterial. (Caldeira, 2013)

Como já foi anteriormente dito, a perda de consciência em pacientes com síncope de etiologia neurocardiogénica pode ser precedida por pródromos ou qualquer outra sintomatologia relacionada à hiperativação adrenérgica. (Chen-Scarabelli & Scarabelli, 2004) No entanto, alguns pacientes com este tipo de síncope podem apresentar episódios sincopais sem a presença de pródromos (Gardenghi & Balestra, 2011) Deste modo, e indo de encontro aos estudos descritos, a maioria dos pacientes apresentou sintomas

prodromicos no momento pré-síncope muito embora não se tenha verificado existência de associação entre esta variável e os tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de *Tilt* em ambas as fases ($p>0,05$) salientando-se que, e mais uma vez, a resposta vasodepressora foi o tipo de resposta que mais predominou.

Considerando os sintomas que precedem o episódio sincopal e fazendo o estudo entre esta variável e os tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de *Tilt* pode-se observar de que apenas as náuseas e os vômitos apresentaram existência de associação na fase passiva ($p<0,05$), sendo que a resposta vasodepressora ganha uma vez mais maior destaque em ambas as fases. No entanto, até à data não são conhecidos estudos que relacionem estas variáveis.

No que respeita à posição adotada no momento da síncope, a ortostática apresenta maior destaque entre os indivíduos que realizaram o teste de *Tilt* tanto na fase passiva como na ativa. Embora não se tenha verificado existência de associação entre os tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de *Tilt* em ambas as fases e a posição de ocorrência de síncope ($p>0,05$), salienta-se uma vez mais que a resposta vasodepressora se apresenta em maior número muito embora não sejam conhecidos estudos que apoiem esta constatação.

Por último, foram estudados os sintomas pós-síncopais com os tipos de resposta neurocardiogénica ao teste de *Tilt* onde, embora grande parte dos indivíduos referisse a presença destes sintomas, não se verificou existência de associação entre estas variáveis em ambas as fases ($p>0,05$). De entre os tipos de resposta neurocardiogénica destaca-se a mista na fase passiva e em indivíduos sem sintomas e a vasodepressora na fase ativa. Tal como foi dito anteriormente, estes resultados vão de encontro ao descrito por *Khummer et al.* (2008) que afirmaram que, durante a síncope/pós-síncope, pode-se observar sinais de hiperventilação, palidez cutânea, extremidades frias, sudorese intensa e, até mesmo, em alguns casos, movimentos clónicos leves, confundidos por vezes com movimentos convulsivos. (Kuhmmer, Lazzaretti, & Zimerman, 2008) De entre a sintomatologia pós-síncopal destacam-se: a astenia, palidez, tonturas e trauma na fase passiva; e na fase ativa os três primeiros referidos e a sudorese. No entanto, nenhum estudo até à data descreve o predomínio de respostas de etiologia neurocardiogénica com os sintomas pós-síncopais.

Em forma de síntese, analisando estes valores de uma forma global e comparando os resultados obtidos nas fases passiva e ativa, pode-se observar de que houve mais resultados de etiologia neurocardiogénica ao teste de *Tilt* na fase ativa comparativamente à fase passiva, revelando assim a importância da realização do teste de *Tilt* no diagnóstico da

Julho de 2014

síncope inexplicada com recurso à administração de nitratos, indo de encontro ao recomendado pela Diretriz Europeia de Síncopa. (Macedo, Leite, Neto, & Hachul, 2011)

ESTUDO EXPLORATÓRIO DOS RESULTADOS DE ETIOLOGIA NEUROCARDIOGÉNICA EM FUNÇÃO DE VARIÁVEIS SÓCIO-DEMOGRÁFICAS

No que respeita aos cruzamentos realizados na secção quatro, um dos aspetos que se verificou foi a existência de associação entre a posição de ocorrência de síncope e a idade dos indivíduos, observando que a posição mais frequente de ocorrência de síncope é a ortostática e que, à medida que a idade avança, observa-se uma diminuição na percentagem desta posição mas um ligeiro aumento da percentagem da posição sentada, tendo-se mesmo verificado existência de associação ($p < 0,05$). Não havendo até à data estudos que descrevam estes achados, em certa parte parece fazer algum sentido uma vez que à medida que a idade avança, a limitação física vai aumentando e, consecutivamente, os episódios sincopais ocorram mais tendencialmente na posição de sentada do que na ortostática, como seria de esperar. Por outro lado, os mecanismos compensatórios não atuam de forma tão eficaz nos idosos (que têm maior rigidez arterial) comparativamente com os mais jovens, inclusive na posição sentada.

Outro dos aspetos que se observou foi que a posição ortostática foi a que apresentou maior percentagem no género feminino para ocorrência de síncope, verificando-se mesmo a existência de associação entre a posição de ocorrência de síncope e o género dos indivíduos ($p < 0,05$). Embora não haja estudos que descrevam estes achados, pode-se eventualmente apontar este excesso de indivíduos do género feminino a um conjunto de tarefas realizadas diariamente por este grupo em variantes da posição ortostática (tarefas domésticas), as quais não são realizadas tradicionalmente pelos indivíduos do género masculino.

Se num primeiro momento se verificou uma associação da posição de ocorrência de síncope em relação à idade e posteriormente em relação ao género, quando se juntaram estas duas variáveis verificou-se uma maior associação em relação à idade nos indivíduos do género feminino ($p < 0,05$), o que implica que nestes existe uma maior variabilidade da posição em relação à idade. Tudo isto se pode fazer explicar em função do que foi dito anteriormente para cada uma das associações. Como se sabe, as mulheres têm diariamente um maior conjunto de tarefas a desempenhar contrariamente ao homem

tradicional não havendo, no entanto, estudos que descrevam estes achados até ao momento.

No que respeita ao estudo do tipo de resposta neurocardiogénica (fase ativa) em relação aos hábitos etílicos e à idade verificou-se existência de associação tanto nos estudos em que os indivíduos não tinham hábitos etílicos como nos que tinham estes hábitos ($p < 0,05$). Embora não exista nenhum artigo que suporte estes achados, é de notar que e tendo em conta os resultados anteriores usando como ponto de corte os hábitos etílicos, o tipo de resposta depende da idade.

Relativamente ao estudo do tipo de resposta neurocardiogénica (fase ativa) em relação aos hábitos tabágicos e à idade verificou-se que os indivíduos que não fumam apresentam maior percentagem de respostas vasodepressoras verificando-se mesmo uma associação ($p < 0,05$). No que respeita aos indivíduos que possuem hábitos tabágicos não se pode concluir praticamente nada dado o seu pequeno número. Mais uma vez é de salientar a não existência de outros resultados que possam suportar estes achados.

Quanto ao estudo do tipo de resposta neurocardiogénica (fase ativa) em relação ao consumo de cafeína e à idade verificou-se uma associação nos indivíduos que não consomem cafeína ($p < 0,05$) o que não acontece nos indivíduos que consomem. Isto pode-se explicar pelo facto de os indivíduos mais jovens não possuírem hábitos de consumo de cafeína. Por outro lado, salvo na adolescência, os indivíduos que consomem cafeína têm respostas vasodepressoras inferiores aos que não consomem. Embora não tenha sido encontrado uma vez mais nenhum artigo que vá de encontro aos resultados obtidos, como foi dito anteriormente, o consumo de cafeína tem interferência sobre a pressão arterial, explicando assim as inferiores percentagens de respostas vasodepressoras nos indivíduos que consomem cafeína em relação aos que não têm este hábito.

V – CONCLUSÃO

A síncope neurocardiogénica é um episódio com elevada prevalência e incidência na prática clínica sendo o teste de *Tilt* um elemento importante e útil para o seu diagnóstico, muito embora apresente determinadas limitações que dificultam o esclarecimento da sua verdadeira etiologia.

Posto isto, torna-se fundamental que a indicação para a realização deste exame seja criteriosa e que os protocolos obedeam aos propostos nas diretrizes internacionais para permitir a correta interpretação dos resultados sem comprometer a sua credibilidade.

No entanto, possíveis imperfeições na sua realização não justificam o abandono do teste, mas a busca pelo aprimoramento da técnica na tentativa de melhorar a especificidade do exame e a tolerância dos pacientes. Neste sentido, alguns métodos têm vindo a ser estudados visando avaliar a importância da redução do tempo do teste de *Tilt* ou a exclusão da fase passiva, sendo os resultados até ao momento conflituosos. (Macedo, Leite, Neto, & Hachul, 2011)

Com base nos resultados obtidos, constatou-se que a percentagem de resultados negativos (43,06%) é aproximadamente semelhante à percentagem de resultados positivos (56,94%). Estes resultados poderão explicar-se não só pelas limitações apresentadas pelo próprio exame bem como pela forma como é feita a seleção dos pacientes. Numa análise mais direcionada à realização do teste de *Tilt* sem e com administração de nitratos, é notória a grande diferença observada nos resultados obtidos em que apenas 63 indivíduos (14,22%) apresentaram resultado de etiologia neurocardiogénica ao teste de *Tilt* na fase passiva e 380 indivíduos (85,78%) apresentaram resultado de etiologia neurocardiogénica na fase ativa.

Assim, de entre todos os tipos de síncope, destaca-se a síncope de etiologia neurocardiogénica onde predomina a resposta vasodepressora, afetando maioritariamente indivíduos do género feminino, em idades mais avançadas e IMC normal/excesso de peso. Como se pôde também concluir, indivíduos que possuem hábitos tabágicos, etílicos e de cafeína apresentam menor probabilidade de ocorrência de síncope muito embora não haja estudos até à data que suportem estes achados.

Pela discussão apresentada, parece claro que ainda há muito caminho a percorrer até que o teste de *Tilt* se apresente como um exame de elevado nível de acuidade diagnóstica.

Julho de 2014

Futuramente, porque não criar um questionário rigorosamente específico para melhor triar os indivíduos com verdadeira indicação para a realização deste exame e incluí-lo na Diretriz Europeia de Síncope? Porque não reduzir o tempo deste teste, optando por excluir a fase passiva, uma vez que a positividade nesta fase é muito reduzida? Ou porque não ser realizada (a título obrigatório) uma triagem por um profissional especializado na área onde só apenas ele pode requerer este exame? Todos estes pontos mencionados parecem ser alguns dos aspetos a melhorar para que a acuidade diagnóstica deste exame venha consideravelmente a elevar-se.

É oportuno também realçar a importância de que outros investigadores devam ter em conta como questões orientadoras como até que ponto os hábitos, o género, o IMC, a posição adotada, a profissão, etc. condicionam o tipo de respostas neurocardiogénicas obtidas no teste de *Tilt*.

Em suma, realizar uma rigorosa avaliação inicial com um criterioso uso deste exame e uma cuidadosa interpretação dos resultados são, até ao momento, os melhores caminhos a seguir para o diagnóstico da síncope de etiologia neurocardiogénica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Adragão, P. (2004). Síncope de causa desconhecida. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 23(6), pp. 845-848.
- Aranaz, M. (2001). *SPSS para Windows, Análisis estadístico Osborne*. Madrid: McGraw-Hill.
- Athreya, K., & Lahiri, S. (2006). *Measure Theory and Probability Theory*. New York: Springer.
- Azevedo, MCS; Barbisan, JN; Silva, EOA. (2009). A predisposição genética na síncope vasovagal. *Revista da Associação Médica Brasileira*, 55 (1), pp. 19-21.
- Benditt, D., & Nguyen, J. (12 de Maio de 2009). Syncope - Therapeutic Approaches. *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 53, no.19, pp. 1741–51.
- Bomfim, A., Barbosa, P., Barbosa, E., Boghossian, S., Ribeiro, R., & Ginefra, P. (Out/Nov/Dez de 2004). Teste de inclinação: fundamentos e aplicação clínica. *Revista da SOCERJ*, Vol. 17, nº4, pp. 243-250.
- Caldeira, D. (22 de Outubro de 2013). *Sociedade Portuguesa de Cardiologia*. Obtido em 14 de Junho de 2014, de http://www.spc.pt/DL/Home/fm/Cafe_Coracao_PortalSPC_22.10.2013.pdf
- Chang, M. (2011). *Modern Issues and Methods in Biostatistics, Statistics for Biology and Health*. New York: Springer.
- Chen-Scarabelli, C., & Scarabelli, T. (7 de Agosto de 2004). Neurocardiogenic syncope. *British Medical Journal*, Vol.329.
- Colman, N., Nahm, K., Ganzeboom, K., Shen, W., Reitsma, J., Linzer, M., et al. (2004). Epidemiology of reflex syncope. *Clinical Autonomic Research Journal* , 14 (Suppl 1), pp. i9–i17.
- Del Rosso, A., Bartoletti, A., Bartoll, P., Ungar, A., Bonechi, F., & Maroli, M. e. (2000). Methodology of head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin in unexplained syncope. *Am J Cardiol*, 85: pp. 1007-1011.
- Di Girolamo, E., Di Iorio, C., & al., L. L. (1999). Usefulness of a tilt training program for the prevention of refractory neurocardiogenic syncope in adolescents: A controlled study. *Circulation*, 100: pp. 1798-801.
- Dubouloz, C. (2000). Métodos de análise dos dados em investigação qualitativa. In M. Fortin, *O processo de investigação: Da concepção à realização* (pp. 305-320). Loures: Lusociência.

- Fortin, M. (1999). *O Processo de Investigação: Da Concepção à Realização*. Loures: Lusociência- Edições Técnicas e Científicas.
- Fortin, M. (2003). *O processo de investigação: da concepção à realização*. Loures: 3ª edição, Lusociência.
- Fortin, M. (2009). *Fundamentos e etapas no processo de investigação*. Lisboa: Lusodidacta.
- Freitas, J. (2009). Síndromas de Intolerância Ortostática: contributo para o seu esclarecimento. Porto.
- Freitas, J., Loureiro, E., Santos, R., Carvalho, M., & Freitas, A. (2002). Hipotensão Postural. Da Fisiopatologia à Abordagem Terapêutica. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 21(5), pp. 597-609.
- Ganzeboom, K., Colman, N., Reitsma, J., Shen, W., & Wieling, W. (2003). Prevalence and triggers of syncope in medical students. *American Journal of Cardiology*, 91: pp. 1006–1008.
- Gardenghi, G., & Balestra, L. (2011). Tratamento não-farmacológico da síncope neuromediada. *Relampa*, 24(3), pp. 145-150.
- Gardenghi, G., Hachul, D., Negrão, C., & Sosa, E. (2004). Síncope neurocardiogénica e exercício. *Relampa*, 17(1), pp. 3-10.
- Gil, A. (1995). *Como elaborar projectos de pesquisa*. São Paulo: 3ª Edição, Editora Atlas.
- Guimarães et al. (Outubro de 2002). Normatização dos Equipamentos e Técnicas para Realização de Exames de Teste de Inclinação Ortostática (tilt table test). *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 79(4)
- Ibarrola, R., & Pérez, A. (2006). *Cálculo de Probabilidades y Estadística Matemática, Principios de Inferência Estadística*. Madrid: 5ª Edición, UNED.
- Infarmed. (s.d.). *Prontuário Terapêutico*. Obtido em 06 de 07 de 2014, de <https://www.infarmed.pt/prontuario/index.php>
- Kuhmmer, R., Lazzaretti, R., & Zimmerman, L. (2008). Síncope vasovagal e suplementação de sal. *Revista do Hospital de Clínicas de Porto Alegre*, 28(2), pp.110-115.
- Laranjo, S., Oliveira, M., Tavares, C., & Geraldês, V. (2012). O treino de ortostatismo (tilt training) aumenta a reserva vasoconstritora em doentes com síncope reflexa neurocardiogénica. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 31(7-8), pp. 469-476.
- Macedo, P., Leite, L., Neto, L., & Hachul, D. (2011). Teste de inclinação (Tilt-test) - do necessário ao imprescindível. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 96(3): pp. 246-254.

Julho de 2014

- Marques, F., Fonseca, C., Sarmiento, P., Sousa, I., Jorge, A., Santos, J., et al. (2006). Síncope Recorrente - Um Desafio Diagnóstico. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 25(4), pp. 431-441.
- Moya, A., Sutton, R., & Ammirati, F. e. (2009). Guidelines for the diagnosis and management of syncope: The Task Force for the Diagnosis and Management of syncope of the European Society. *Eur Heart J*, 30: pp. 2631-71.
- Nasralla, P. M., Ludmilla, A. L., & Santos, P. E. (s.d.). Síncope Neurocardiogénica Tratamento Não Farmacol TRATAMENTO NÃO Farmacológico. Um estudo de revisão.
- Pestana, M., & Gageiro, J. (2005). *Análise de Dados para Ciências Sociais - A complementaridade do SPSS*. Lisboa: 5ª Edição, Edições Silabo.
- Polito, M., & Farinatti, P. (Jan/Fev de 2003). Considerações sobre a medida da pressão arterial em exercícios contra-resistência. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 9 (1), pp. 25-33.
- Roche. (s.d.). www.roche.pt. Obtido em 13 de 02 de 2014, de <http://www.roche.pt/emagrecer/excessodepeso/indicemassacorporal.cfm>
- Rosa, E.C.; Zanella, M.T.; Ribeiro, A.B.; Junior, O.K. (Abril de 2005). Obesidade Visceral, Hipertensão Arterial e Risco Cárdio-Renal: Uma Revisão. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo*, vol.49, nº2, pp. 196-204.
- Santos, A., Zanetta, D., Cipullo, J., & Burdmann, E. (2003). *O diagnóstico da hipertensão arterial na criança e no adolescente*. 25(4), pp. 174-83. Acedido a 27 de Abril 2009, disponível em: <http://www.pediatrinsaopaulo.usp.br/upload/pdf/595.pdf>.
- Savage, D., Corwin, L., McGee, D., Kannel, W., & Wolf, P. (Julho-Agosto de 1985). Epidemiologic features of isolated syncope: the Framingham Study. *Stroke: Journal of the American Heart Association*, Vol. 16, nº 4, pp. 626-629.
- Serletis, A., Rose, S., Sheldon, A., & Sheldon, R. (2006). Vasovagal syncope in medical students and their first-degree relatives. *European Heart Journal*, 27: pp. 1965–1970.
- Sociedad Argentina de Cardiología. (Enero-Febrero de 2012). Consenso para el Diagnóstico y tratamiento del síncope. *Revista Argentina de Cardiología*, Vol. 80, nº1.
- Sociedade Brasileira de Hipertensão. (Outubro, Novembro e Dezembro de 2010). *Revista Hipertensão*, Ano 13, Volume 13, Número 4.
- Talano, J., & Sparker, J. (27 de Junho de 2012). *Medscape*. Obtido em 08 de Novembro de 2013, de Tilt-Table Testing: <http://emedicine.medscape.com/article/1839773-overview#aw2aab6b2b3>

- Task Force Members. (2004). ESC Guidelines on Management (Diagnosis and Treatment) of Syncope - Update 2004. 6: pp. 467-537.
- Task Force Members. (2009). ESC Guidelines on Management (Diagnosis and Treatment) of Syncope (version 2009). *European Heart Journal*, 30: pp. 2631–2671.
- Teixeira, E., & Freitas, J. (1999). Teste de Tilt: Local, Material, Preparação do Doente e Protocolo. *Arquivos de Medicina*, 13(5/6): pp. 241-243.
- Thompson, S. (2002). *Sampling*. New York: Wiley: Second Edition.
- Timóteo, A., & Oliveira, M. (Novembro de 2010). Teste de inclinação no diagnóstico e tratamento da síncope. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, vol. 29 (11): pp. 1713-1724.
- Timóteo, A., Oliveira, M., Antunes, E., Pelicano, N., Feliciano, J., Silva, S., et al. (2007). Utilização da nitroglicerina na fase activa do teste de inclinação: haverá diferenças nos idosos? *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 26 (4): pp. 321-330.
- Tuckman, B. (2005). *Manual de investigação em educação*. Lisboa: 3ª Edição, Fundação Calouste Gulbenkian.
- United Nations. (1982). Provisional Guidelines on standard international age classifications. *Statistical Papers*, Series M, No. 74.
- Vassalo, F., Lovatto, C., Rizk, S., Pezzin, F., Serpa, E., Simões JR, A., et al. (2010). Características e resultados do teste de inclinação na população sintomática. *Relampa*, 23 (1): pp. 12-17.

ANEXOS

Julho de 2014

CES 105-13

Ao C.A.C.
p/sem formalizar
7.5.2013

AUTORIZADO

CONSELHO DE ADMINISTRAÇÃO @ REUNIÃO DE
Presidente do Conselho de Administração 9 MAIO 2013

Prof. Doutor António Pereira

Directora Clínica: — Enfermeira Directora: — Vogal Executiva: — Vogal Executivo: —

(Ana Margarida Sousa) (Enfermeira Lurdes Pereira) (Dra. Maria Bentes) (Ex. João Cerejal)

Ex^{ma}. Senhor
Presidente do Conselho de Administração do
Centro Hospitalar de S. João – EPE

Assunto: Pedido de autorização para realização de projecto de investigação

Nome do Investigador Principal:
Ana Bernardina Martins Correia, Téc. Cardiopneumologia

Título do projecto de investigação:
O teste "Tilt" na síncope neurocardiogénica


Pretendendo realizar no Serviço de Cardiologia – Centro de Estudos da Função Autonómica do Centro Hospitalar de S. João – EPE o projecto de investigação em epígrafe, solicito a V. Exa., na qualidade de Investigadora, autorização para a sua efectivação.

Para o efeito, anexo toda a documentação referida no dossier da Comissão de Ética do Centro Hospitalar de S. João respeitante a estudos/projectos de investigação, à qual endereço pedido de apreciação e parecer.

Com os melhores cumprimentos.

Porto, 11 de Março de 2013

A INVESTIGADORA



Comissão de Ética para a Saúde do Centro Hospitalar de S. João – EPE
Modelo CES 01